

**Die endokranielle Arteriosklerose und
Karotissyphonverkalkung im Röntgenbild
des alten Schädels**

Jörg Kefer

1973

Aus der Neuroradiologischen Abteilung
(Prof. Dr. K. DECKER)
der Universitätsnervenklinik München
(Prof. Dr. H. HIPPIUS)

Die endokranielle Arteriosklerose und Karotissyphon-
verkalkung im Röntgenbild des alten Schädels

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jörg KEFER

aus Windischbergerdorf/OPf.

München 1972

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. K. Decker
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. Hippus
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 20.12.1973



Meinen Eltern

in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis:

Thema: Die endokranielle Arteriosklerose und Karotissyphon-
verkalkung im Röntgenbild des alten Schädels

Einleitung	Seite	5
A) Endokranielle Arteriosklerose im Karotis- angiogramm des alten Menschen		7
I) Allgemeines über die cerebrale Angiographie (spez. Karotisangiographie)		7
1. Geschichte		7
2. Indikationsstellung		7
3. Vorbereitung des Patienten		8
4. Technik		9
5. Anatomie der Hirnarterien		11
6. Gefäßvarianten im Karotisangiogramm		12
7. Physiologie der Gehirndurchblutung im Gefäß- bild		14
8. Kontrastmittel und deren Gefahren		14
9. Technik der Röntgenuntersuchung		18
10. Die Auswertung des Karotisangiogramms		20
11. Zwischenfälle nach cerebralen Angiographien		22
12. Die Hirndurchblutung im Angiogramm		24
13. Die Wertigkeit der Angiographie		26
II. Die cerebrale Arteriosklerose im Karotis- angiogramm		28
1. Allgemeine, pathologische Definition der Arteriosklerose		28

2. Die cerebrale Arteriosklerose	Seite	29
3. Das röntgenanatomische und feingewebliche Bild der cerebralen Arteriosklerose		31
4. Die cerebrale Arteriosklerose im Angio- gramm		35
5. Eigene Untersuchungen über die cerebrale Arteriosklerose im Karotisangiogramm		39
a) Vorgehen		39
b) Gesamtbeurteilung der aufgetretenen ce- rebralen Arteriosklerose		40
c) Häufigkeit der Intensitätsverteilung der cerebralen Arteriosklerose		46
d) Aortenverkalkung und cerebrale Arterio- sklerose		50
e) Hat die Arteriosklerose in den letzten Jahren eine Zunahme erfahren?		54
f) Cerebrale Arteriosklerose und Karotis- syphonverkalkung		55
B) Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild des alten Menschen		61
I) Die Schädelllleeraufnahme unter besonderer Berücksichtigung der sella turcica und des Karotissyphons		61
1. Vorteil der Schädelleeraufnahme - Nachteil der Arteriographie spez. beim alten Menschen		61
2. Zur normalen Röntgenanatomie		63
a) Schädelbasis mit besonderer Betrachtung der sella turcica		64

b) Die p.-a. Aufnahme beim alten Menschen	Seite 65
(p.-a.Bild der Karotissyphonverkalkung)	
3. Anatomie des Karotissyphons	66
4. Der Begriff des Syphons	69
5. Die Karotissyphonverkalkung in der seitlichen Schädelleeraufnahme beim alten Menschen	71
II) Eigene Untersuchung über die Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild des alten Menschen	73
1. Methode und Übersicht	73
2. Häufigkeit und Zunahme der Syphonverkalkung im Alter	75
3. Häufigkeit und Aufteilung der Karotissyphonverkalkung hinsichtlich der Intensität	80
4. Die Art der Karotissyphonverkalkung	84
5. Aortenverkalkung und Karotissyphonverkalkung	86
6. Osteoporose und Karotissyphonverkalkung	89
7. Hyperostose und Karotissyphonverkalkung	90
8. Physiologische endokranielle Verkalkungen und Karotissyphonverkalkung	92

C) Ätiologie, Diagnose, Differentialdiagnose der cerebralen Arteriosklerose und der Karotissyphonverkalkung	Seite 94
1. Ätiologie	94
2. Diagnose und Differentialdiagnose	96
3. Diagnosenhäufigkeit bei cerebraler Arteriosklerose und Karotissyphonverkalkung aus dem eigenen Untersuchungsgut	98
D) Bild und Klinik der cerebralen Arteriosklerose und der Karotissyphonverkalkung Bilderanhang	103
E) Schluß (Zusammenfassung)	112
Literaturverzeichnis	115

Einleitung

Unter den neurologischen Krankheitsbildern besitzen die cerebralen Zirkulationsstörungen unser besonderes Interesse. Einmal stellen sie weitaus die häufigste Ursache aller neurologischer Erkrankungen dar und zum anderen spielen sie auch als Todesursache heute eine bedeutende Rolle. Das zeigt uns ein Blick in die Statistik der Sterbefälle im Bundesgebiet Deutschland aus den letzten Jahren. Als Todesursache stehen die Gefäßstörungen des Zentralnervensystems an dritter Stelle, lediglich übertroffen von den bösartigen Geschwülsten und den Erkrankungen des Herzens und seiner Gefäße, wenn man die Sterblichkeit des Säuglingsalters nicht in Rechnung stellt. Die Mortalität steigt mit zunehmenden Lebensalter rasch an und erreicht mit 45 bis 65 Jahren die Anzahl von 10 Todesfällen an Gefäßstörungen des Zentralnervensystems auf 10 000 Menschen der betreffenden Altersgruppe. Das sind etwa 10 % aller Todesfälle.

In diesem Zusammenhang soll speziell auf die Bedeutung des Alters und der cerebralen Arteriosklerose hingewiesen werden. Schon ein Blick auf die angeführte Statistik zeigt, daß die Sterblichkeit an Gefäßstörungen des Zentralnervensystems jenseits des 45. Lebensjahres stark ansteigt. Der Häufigkeit nach stehen die Zirkulationsstörungen durch sklerotische Gefäßprozesse weitaus an erster Stelle. Sie stellen eine besondere Organmanifestation der allgemeinen Arteriosklerose

dar, die sich - nach BODECHTEL - mit zunehmenden Lebensalter mehr und mehr ausbildet. Einen Hinweis für diese Diagnose mag die röntgenologisch-angiographisch nachgewiesene Sklerose der Hirngefäße geben. Jedoch muß hier auch immer das Gesamtbild der Symptome für die Differentialdiagnose ausschlaggebend bleiben.

Im Folgenden soll eine Betrachtung über die cerebrale Arteriosklerose im Karotisangiogramm und über die Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild beim alten Menschen aus röntgenologischer Sicht angestellt werden.

A) Endokranielle Arteriosklerose im Karotisangiogramm des alten Menschen

I) Allgemeines über die cerebrale Angiographie

1. Geschichte der cerebralen Angiographie

Die röntgenologische Kontrastmitteldiagnostik der Hirngefäße wurde 1927 durch den portugiesischen Neurologen Egas MONIZ, gemeinsam mit seinem neurochirurgischen Mitarbeiter Almeida LIMA in die klinische Neurologie eingeführt. Die Methode hatte in den ersten Jahren mit recht großen Schwierigkeiten zu kämpfen, da die zur Verfügung stehenden Kontrastmittel nicht ohne Gefahren für den Kranken waren (25 %-ige J₂-Na-Lsg; später Thorotrast). Seitdem sich aber das Perabrodil - heute verwendet man vorwiegend das Urografin-Schering-60 %-ig - und ähnliche Präparate nach Ansicht sämtlicher Autoren als ungefährlich erwiesen haben, hat sich die cerebrale Angiographie in der Diagnostik der verschiedenen Gefäßerkrankungen des Gehirns und der Gehirngeschwülste einen gesicherten Platz errungen.

2. Indikationsstellung der cerebralen Angiographie

Die Anzeigestellung zur Kontrastmitteldiagnose der Gehirngefäße ergibt sich aus der Beurteilung des klinisch neurologischen Bildes. In erster Linie findet sie Anwendung beim Nachweis vaskulärer cerebraler Erkrankungen, insbesondere der kongenitalen Aneurysmen, der Gefäßmißbildungen und der verschiedensten erworbenen Gefäßer-

krankungen wie Thrombosen und Durchblutungsstörungen. In zweiter Linie lassen sich mit dieser Methode Fragen lokal und artdiagnostischer Natur bei raumbeengenden intrakraniellen Prozessen, vor allem beim Gehirntumor abklären. Ganz besonders wertvoll hat sich die Angiographie im Nachweis gewisser grobtraumatischer Hirnveränderungen, wie Subduralhämatom, extra- und intracerebraler Blutung erwiesen (KRAYENBÜHL).

3. Vorbereitung des Patienten zur cerebralen Angiographie

Schon eine Vorbereitung des Kranken kann die cerebrale Angiographie einfacher und gefahrloser gestalten. Blutdruck, Reststickstoff und Harnzusammensetzung müssen vor Beginn der Untersuchung bekannt sein. Jodhaltige Kontrastmittel können nämlich bei Vorliegen einer Nierenerkrankung nur mehr verzögert ausgeschieden werden. Ähnlich wie bei einer intravenösen Urographie soll der Reststickstoff nicht über 40 - 45 mg % betragen. Zur Vorbereitung erhält der Kranke einige Stunden vor dem Eingriff 100 mg Nembutal per oral, kurz vorher ein Antihistaminmittel (z.B. Synpen-Geigy) und 0,2 mg Atropin.

Werden Gefäßerkrankungen, vor allem Einengungen der Karotis vermutet, empfiehlt sich vor der Angiographie für einige Minuten die A. carotis zu komprimieren und damit die Durchblutung zu unterbrechen. Wenn während dieses Versuches gleichzeitig ein EKG oder vielleicht auch ein EEG abgeleitet wird, gewinnt man durch die Registrierung der Reaktion noch einen besseren Einblick in die Gefähr-

dung, als durch die Beobachtung der klinischen Reaktion des Patienten. Der Sinn der Voruntersuchung ist, Patienten mit abnormen Reaktionen bei Druck auf die Karotis rechtzeitig zu erkennen. Fast mit jeder Angiographie ist nämlich eine gewisse Drosselung der Durchblutung in der Karotis verbunden, die bei einem technischen Mißgeschick, etwa einer Kontrastmittelinjektion in die Gefäßwand, sogar ein erhebliches Ausmaß annehmen kann. Wird ein Kompressionstest schlecht vertragen, empfiehlt sich, eher die carotis communis als die carotis interna zu punktieren.

Eine intravenöse Testung zur Erkennung einer Überempfindlichkeit auf das Kontrastmittel wird bewußt unterlassen. Vergleichende Untersuchungsreihen ergaben, daß eine cerebrale Angiographie nach einer vorhergehenden intravenösen Kontrastmittelinjektion schlechter vertragen wird und Allgemeinreaktionen, wie Erbrechen und Kollaps, häufiger sind.

4. Technik der cerebralen Angiographie

Die Technik der Karotispunktion ist einfach geschildert. Der Patient - gleichgültig, ob eine allgemeine Anästhesie oder eine Leitungsanästhesie am Hinterrand des Sterno-cleidomastoideus für den Plexus cervicalis angelegt ist - wird so gelagert, daß die Halsschlagader leicht getastet werden kann. Je größer die Strecke ist, über die das Gefäß getastet werden kann, desto einfacher ist es, die

Punktionsnadel sicher in dieses einzuführen. Schwierigkeiten können auftreten, wenn der Blutdruck stark abgefallen ist oder das Gefäß durch eine große Struma verbor-gen wird. Dann wird die Arterie proximal des Schlüsselbeins zwischen den beiden Köpfen des Sternocleido-Muskels aufgesucht. Zur Punktion des Gefäßes werden kleine Nadeln verwendet. Der äußere Durchmesser beträgt 1,2 mm. Mit geringem Druck wird die Nadel in die Gefäßlichtung eingeführt. Unter ständiger Beachtung des ausströmenden Blutes wird sie in Gefäßlumen in Richtung der carotis interna, also nach innen und unten vorgeschoben. Liegt die Nadel über mehrere Zentimeter in der Gefäßrichtung, können praktisch alle Bewegungen des Kopfes einfach und ohne Bedenken ausgeführt werden.

Besonderheiten des Untersuchungsablaufes:

- a) Die Gefäßpunktion darf niemals erzwungen werden. Mit jedem neuen Versuch wird es nur schwieriger, das Gefäß aufzufinden, das sich infolge des Nadelreizes kontrahieren kann.
- b) Jede wiederholte Stichverletzung der Gefäßwand vervielfacht, auch wenn keine Kontrastmittelinjektion erfolgt, die Gefährdung des Patienten.
- c) Kein Kontrastmittel injizieren, wenn Unklarheiten über die Lage der Nadelspitze bestehen und das Blut nicht frei aus der Nadelöffnung zurückfließt! Mit jedem kleinen Kontrastmitteldepot in der Intima sind mehr Gefahren für den Patienten verbunden als mit großen Kontrast-

mittelmengen entlang der Gefäßbindegewebsscheide des Halses.

- d) Während der gesamten Untersuchung, besonders nach jeder Kontrastmittelinjektion, frage man nach dem Befinden des Patienten. Man beende die Untersuchung, wenn ungewöhnliche Schmerzen geklagt werden. So treten oft abnorm schmerzhaftes Hitzegefühle bei manchen Patienten auf.
- e) Die Einstichstelle der Karotis muß nach Beendigung der Untersuchung über mehrere Minuten unter genauer Einhaltung der Uhrzeit komprimiert werden (DECKER).

In diesem Zusammenhang soll ausschließlich auf die cerebrale Angiographie der Karotis eingegangen sein, während die Vertebralispunktion hier außer acht gelassen werden soll.

5. Anatomie der Hirnarterien

Die Blutversorgung des Schädels und seines Inhaltes erfolgt durch zwei voneinander getrennte Systeme, nämlich durch die A. carotis und die A. vertebralis. Der eine Hauptast der Halsschlagader, die A. carotis externa, versorgt den knöchernen Schädel, die Weichteile und die Dura. Von ihren Abzweigungen interessiert die A. temporalis superficialis mit dem vorderen frontalen und dem hinteren parietalen Ast und die A. meningea, welche durch das Foramen spinosum in das Schädelinnere eintritt. Die A. carotis interna versorgt jene Hirnteile, welche supra-

tentoriell gelegen sind. Nach ihrem Eintritt in den knöchernen Karotiskanal bis zu ihrer Aufteilung in die A. cerebri anterior und media wird die carotis interna nach dem Vorschlag von MONIZ als Karotissyphon bezeichnet. Er stellt sich entweder als eine "S-", " Ω " oder "U-Form" dar. Das Normalarteriogramm zeigt die Aufteilung der A. carotis interna in ihre Endäste. Der erste Ast, der in seinem Verlauf auf der Vorderseite des Syphon angegeben wird, ist die A. ophthalmica. Dann folgt die A. communis posterior aus dem mittleren und hinteren Abschnitt des Syphons. Die A. cerebri anterior verläuft dorsal vom Sehnerven und umzieht das genu corporis callosi und endet als A. pericallosa. Während diese Arterie meistens ziemlich regelmäßig und konstant verläuft, zeigen die übrigen Äste einen recht variablen Verlauf. Aus der Karotisgabelung entspringt ferner die A. cerebri media. Die A. cerebri posterior ist der paarige Endast der A. basilaris, die sich nur im Vertebralisangiogramm abbildet (KRAYENBÜHL).

6. Gefäßvarianten im Karotisangiogramm

Als OTTO (1826) und später KÖBERWEIN menschliche Schädel fanden, bei denen kein canalis caroticus angelegt war, begann die Diskussion seltener Varianten der A. carotis interna. Verschiedene Wissenschaftler (QUAIN, PEUGNET etc.) haben das Fehlen der A. carotis interna zum Teil am anatomischen Präparat beobachtet. ALTMANN hat diese 11 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. ZUCKERKANDL u.a. haben Varianten der A. ophthalmica und der A. meningea media be-

schrieben. Es sei hier daraufhingewiesen, daß im Falle einer einseitigen Hypoplasie der A. carotis interna bei der Karotisangiographie der Gegenseite ein erhöhtes Untersuchungsrisiko vorliegt. Bei einer Drosselung der Durchblutung durch ein intramurales Kontrastmitteldepot auf der Seite der funktionstüchtigen A. carotis interna muß mit schwersten Folgen gerechnet werden. Im Falle hypoplastischer Gefäße hat man häufig eine Streckung des Karotissyphons zu beobachten; es besteht Grund zu der Vermutung, daß dieser Befund differentialdiagnostisch eine Bedeutung hat, wenn auch diesbezügliche Beobachtungen für eine endgültige Stellungnahme noch nicht zahlreich genug sind. Es gibt im Schrifttum Hinweise über die Häufigkeit der Varianten im Gebiet der A. ophthalmica und der A. meningea media. ZUCKERKANDL berichtet über vier anatomische Präparate, bei denen die A. meningea media ein Ast der A. ophthalmica war. ADACHI sah bei 142 Einzeluntersuchungen an Japanern einmal einen Ursprung der A. ophthalmica aus der A. meningea media. JAZUTA fand bei 200 Einzeluntersuchungen an Russen einmal eine A. ophthalmica aus der A. meningea media entspringen, dreimal den Ursprung der A. meningea media aus der A. ophthalmica und zweimal den Ursprung des anterioren Astes der A. meningea media aus der A. ophthalmica (KELLER).

Diese Darstellungen zeigen zwar, daß es Varianten in der arteriellen Versorgung des Schädels und des Gehirns gibt, daß diese Varianten zwar sehr selten auftreten, aber doch

nicht vergessen werden dürfen (KRAYENBÜHL).

7. Physiologie der Gehirndurchblutung im Gefäßbild

Nach übereinstimmender Feststellung zahlreicher Autoren ist die Strömungsgeschwindigkeit in den Gehirnarterien eine sehr rasche. Bereits nach einer Injektionsdauer von einer Sekunde und einer Belichtungsdauer von 3/10 bis zu einer Sekunde gelingt die Füllung der Gehirnarterien. Die Durchschnittsgeschwindigkeit des Kontrastmittels in der Arterie wird von Curtis auf 30 cm/sec geschätzt (KRAYENBÜHL).

8. Kontrastmittel zur cerebralen Angiographie und deren unerwünschte Nebenwirkungen

Als Kontrastmittel sind Jodpräparate, manchmal vielleicht noch das Thorotrast, in Verwendung.

Dijodierte Jodverbindungen vom Typ des Perabrodil wurden 1944 von Engeset für die Karotisangiographie verwendet, nachdem sie lange Jahre zuvor zur intravenösen Urographie angewandt worden waren. Chemisch sind sie Dijodpyridonacetate, die entweder als Diäthanol- oder Methylglucaminverbindungen gebraucht werden. Hier sollen kurz das Perabrodil M und ein Diacetylaminotrijodbenzoat (Handelsname Urografin) besprochen werden.

- a) Das Perabrodil M 45 %ig enthält pro Kubikzentimeter 190 mg Jod. Die Gefrierpunktserniedrigung beträgt $-2,43^{\circ}$, was gegenüber dem Blut mit $-0,56^{\circ}$ einem erheblich gesteigerten osmotischen Druck entspricht.

b) Das Urografin-Schering 60 %ig enthält pro Kubikzentimeter 290 mg Jod. Das spezifische Gewicht ist 1,332. Die Gefrierpunktserniedrigung beträgt $- 3,3^{\circ}$, die Viskosität ist bei 20° 7,5 cPs bei 37° 3,8 cPs.

Das pH wird für alle Kontrastmittel zwischen 7,2 und 7,6 angegeben. Nachmessungen von DECKER haben ergeben, daß der pH-Wert von einigen Kontrastmitteln geringfügig zur sauren Seite hin verschoben ist.

Alle Jodkontrastmittel können nach Injektion in den Körper unerwünschte Erscheinungen auslösen, bei intravenöser Injektion Allgemeinreaktionen des Körpers, bei intraarterieller Injektion zusätzlich eine Schädigung der Wände des injizierten Gefäßes. Bemerkenswert ist, daß bei Einspritzung in eine Arterie gleiche Kontrastmittelmengen rascher gegeben werden dürfen. Stärkere Allgemeinreaktionen, die man bei einer intravenösen Injektion im gleichen Tempo erwarten würde, fehlen.

Die Allgemeinreaktion nach einer intravenösen Gabe kann durch Unterschiede des osmotischen Drucks und der Viskosität gegenüber dem Blut erklärt werden. Kontrastmittel vom Dijodpyridontyp wie beim Jodbenzoattyp werden von der Niere rasch ausgeschieden, in der ersten Stunde nach der Injektion mehr als die Hälfte, während Reste noch bis zu 24 Stunden im Körper bleiben. Nur ein kleiner Teil des Kontrastmittels wird über Stuhlgang und Speichel ausgeschieden. Unter den Nebenreaktionen gibt es schwere, allgemeine Kreislaufkomplikationen, die sofort auftreten.

Diese primäre Überempfindlichkeit gegen das Kontrastmittel hat nach Angaben von PENDERGRASS und Mitarbeitern eine Mortalität von 1 auf 100 000 Untersuchungen. Nicht nur die älteren, sondern auch sämtliche neuentwickelten Kontrastmittel hatten bereits tödliche Zwischenfälle zur Folge. Eine Reihe von weiteren Nebenerscheinungen, wie das Auftreten einer Urticaria oder eines Glottisödems erinnern an allergische Erscheinungen, die die Veranlassung gaben, den Begriff der Kontrastmittelüberempfindlichkeit zu prägen. Die Untersuchungen von SANDSTRÖM (1958) konnten jedoch klarlegen, daß eine erworbene Überempfindlichkeit im Sinne der genauen Definition nicht vorliegt. Gerade Beobachtungen nach mehrfachen Angiographien ergaben, daß keine Allergisierung bei Wiederholung der Angiographie nach Monaten oder Jahren eintritt. Da eine allergische Komponente der Kontrastmittelstörung damit fraglich ist, sind Vorbereitungsmaßnahmen mit Atropin und Antihistaminmitteln theoretisch nicht begründet. Sicher ist aber, daß nach der Gabe dieser Mittel Nebenerscheinungen, wie Erbrechen oder Rötung der Haut, seltener werden. Man kann auch erwägen, ob nicht manche Patienten in der Lage sind, die Kontrastmittelverbindung im Körper zu zerstören und das Jod im Stoffwechsel zu verwerten. Die Störungen des Schilddrüsen-speicherstestes mit radioaktivem Jod, die WOLFF (1958) beschrieb, lassen eine ungewöhnliche Aufarbeitung des Kontrastmittels im Körper möglich erscheinen.

Eine Schädigung durch die Anwendung eines Kontrastmittels kann somit aus einer Reihe von Ursachen entstehen. Bei primärer Kontrastmittelideosyncrasie treten sofort nach der Injektion schwerste klinische Erscheinungen auf.

Die Ursache dieser Reaktion ist unklar, eine intravenöse Vortestung nicht verlässlich. Daher wird bei der Angiographie nach der Arterienpunktion vor der Injektion der vollen Kontrastmittelmenge 0,1 ml vorinjiziert und auf eine mögliche Verschlechterung des Befinders des Patienten geachtet.

Das Kontrastmittel kann zu lange im Körper verbleiben, wenn die Nierenfunktion durch eine starke Blutdrucksenkung vorübergehend gehemmt ist.

Ein Kollaps muß deshalb auch bei einer schwierigen Arterienpunktion möglichst vermieden werden. Ist er aber eingetreten, soll noch vor der Kontrastmittelinjektion eine Erholung des Patienten abgewartet werden. Diese tritt meist bei Sauerstoffatmung nach wenigen Minuten wieder ein.

Ist die Zirkulation in einer Arterie verlangsamt, wirkt das Kontrastmittel mit seinem höheren osmotischen Druck längere Zeit auf die Gefäßwand ein. Die Reaktion am Endothel der glatten Muskelfasern der durchströmten Gefäße ist stärker. Schwerwiegend können Veränderungen am Endothel sein, wenn das Kontrastmittel über Sekunden in einer Arterie zurückbleibt. Durch Behinderung des Blutstromes, durch Kompression proximal der Injektionsstelle oder in

Folge einer paraarteriellen Injektion mit spastischer Kontraktion der Gefäßwand wird man dies herbeiführen können. Organisch bedingte Abflußveränderungen des Gehirns können ebenfalls zu einer vorübergehenden Kontrastmittelretention und zur Gefäßwandschädigung führen (DECKER).

9. Technik der Röntgenuntersuchung

Verschiedene Wechselgeräte werden angegeben, um nach der Kontrastmittelinjektion seine Passage durch die Hirngefäße im Röntgenbild festhalten zu können. Meist wird das Wechselgerät AOT Schönander verwendet. Hierbei wird bei der Untersuchung während der ersten sechs Sekunden je ein Bild exponiert. Ein weiteres wird in der 9. und 12. Sekunde angefertigt. Diese Aufnahmefolge wird fast allen Untersuchungssituationen gerecht, eine schnellere ist nur bei manchen Gefäßmißbildungen notwendig. Mit dem Übergang auf eine höhere Geschwindigkeit, etwa 4 Bilder pro Sekunde, läßt jedoch die Detailerkennbarkeit nach. Man erhält zwar mit einer Reihe von Bildern den Eindruck des Bewegungsvorganges, kann jedoch weniger deutlich Einzelheiten erkennen. Auch der Handwechsel von drei Kassetten gibt verwertbare Bilder. Eine zeitliche Erfassung von Zirkulationsstörungen ist aber bei dieser Methode nicht möglich. Das Kontrastmittel wird vom Untersucher mit der Hand injiziert. Die Auslösung der Aufnahmen erfolgt durch Kommando. Automatische Registrierungen am EKG-Streifen haben gezeigt, daß mit hinreichender Sicherheit Injektion und Aufnahmeauslösung gleichmäßig erfolgen.

Man beginnt im allgemeinen die Röntgenuntersuchung mit seitlichen Aufnahmen. Haben sich Schwierigkeiten bei der Funktion ergeben oder zeigt eine Probeinjektion von Kochsalzlösung, daß die carotis interna nicht erreicht ist (salziger Geschmack im Mund), wird eine Aufnahme des Halses nach Injektion von 1 - 2 ml Kontrastmittel angefertigt. Nach den Befunden, die die Besichtigung der ersten Serie ergibt, lassen sich weitere Aufnahmerichtungen wählen.

- Sagittalaufnahme mit einem caudal offenen Winkel zur Augen-Ohr-Linie. Diese Aufnahme erlaubt es, den Verlauf der A. ophthalmica in der Orbita und die Teilung der mittleren Hirnarterie besser zu erkennen.
- Einstellung im axialen Strahlengang mit Verlauf der Karotis in der Schädelbasis und Teilungsstelle in Media und Anterior.
- im sagittalen Strahlengang mit einer Winkelverschiebung der Röhre um 30° nach cranial, kann der Kopf leicht um $20 - 40$ Grad zur Gegenseite der injizierten Karotis gedreht werden. Die Verbindung beider Aa. cerebri antt. mit Varianten und Aneurysmen stellt sich oft nur nach Kompression der gegenüberliegenden Arterie dar.
- Im horizontalen Strahlengang kann eine Drehung des Kopfes zur injizierten Seite zur besseren Darstellung der mittleren Hirnarterie von Bedeutung sein (DECKER).

10. Die Auswertung des Karotisangiogramms

Bei der Auswertung eines Angiogramms können Anlagevarianten ein erschwerendes Hindernis sein. So können einige Anlagevarianten die Punktion und die Kontrastdarstellungen erschweren. Wird ein hypoplastisches Gefäß am Halse festgestellt, das nur bis zum sinus cavernosus reicht, ist die Deutung dieses Befundes schwierig. Es kann sich um eine Anlagemißbildung ohne klinische Bedeutung handeln.

Veränderungen durch die Punktion des Gefäßes und die Injektion des Kontrastmittels können verschiedenartig sein. Der häufigste Befund ist das Auftreten eines Schnürrings in Höhe der Nadelspitze, wenn diese der Intima anliegt und durch den örtlichen Reiz eine umschriebene Kontraktion hervorruft. Er kann bei einer Wiederholung der Gefäßdarstellung wenige Minuten später schon nicht mehr erkennbar sein. Erheblicher ist er, wenn Kontrastmittel in die Gefäßwand injiziert wurde. Aber auch bei einwandfreier Nadellage kann man mehrfache Einziehungen über den ganzen Verlauf des Halsteils der Karotis beobachten, die bei einer nachfolgenden Injektion schon wieder verschwunden sein können. Vielleicht ist neben dem Reiz der Gefäßverletzung auch das Kontrastmittel oder seine Temperatur ein Grund für diesen Vorgang. Um die Einstichstelle in die Karotis bilden sich manchmal Aussparungen der Kontrastmittelsäule, die nur erkennbar werden, wenn durch den Injektionsdruck eine

Füllung retrograd über die Punktionsstelle hinaus eintritt. Verschiedene Erklärungen sind möglich. Man denkt an Blutungen unter die Intima oder an Ablösungen der Gefäßwand durch die Nadelverletzung. Eine einfachere Erklärung ist, daß die schräg im Gefäß liegende Nadel lediglich die Gefäßwand in der Umgebung der Punktionsstelle gegen die Gefäßlichtung vorschiebt.

Die beschriebenen Punktionsfolgen oder Injektionsveränderungen der Gefäßwand sind manchmal schwer von einer umschriebenen, arteriosklerotischen Gefäßeinengung zu unterscheiden. Eine glatte Begrenzung oder die Lage in unmittelbarer Nähe der Nadelspitze kann weiterhelfen.

Nach dieser Zusammenstellung ist es verständlich, daß bei jeder Karotisangiographie der Halsteil des Gefäßes, einschließlich der Spitze der Injektionsnadel miterfaßt sein soll. Ob Schlingenbildungen der Karotis, die meist vor dem Eintritt in die Schädelbasis wie ein zweiter Karotissyphon gefunden werden, eine pathologische Bedeutung als Krankheitsursache erlangen können, ist noch nicht bekannt. Nach Decker zeigte sich jedoch in einer statistischen Durchsicht von großen Schlingen der Karotis am Halse eine Häufung von Patienten, die Schlaganfälle erlitten hatten.

Die intracraniellen Arterien zeigen eine große Anzahl von Varianten. Es fällt deshalb sehr schwer, das "normale" Karotisangiogramm zu beschreiben. Die Grundzüge

der Arterienanlage geben Abbildungen (s. Serienangiogramm im Bilderanhang) besser wieder als Worte.

11. Zwischenfälle nach cerebralen Angiographien

Die Störungen wurden als Folge einer cerebralen Ursache beschrieben. Bei guter Vorbereitung, geschickter Arterienpunktion und Sorgfalt während der Untersuchung sind diese zu einem großen Teil vermeidbar. Einige Störungen können jedoch auftreten, ohne daß die Ursache während der Angiographie erkennbar wäre. Daraus folgt, daß mit jeder Karotisangiographie, auch unter Anwendung aller Vorsichtsmaßnahmen, immer ein gewisses, geringfügiges, aber genau bekanntes Risiko verbunden ist.

Viele Störungen nehmen ihren Ausgang von der Stichverletzung der Arterie. RIMPAU und SEILS fanden bei 8 % der Fälle ein Wandhämatom der punktierten Arterien. Auch Abhebungen der Intima nach Art eines Aneurysma dissecans waren keine Seltenheiten. Fast immer, nämlich in 99 % der Fälle, war auch die Rückwand der Arterie durchstoßen oder verletzt.

Diese Beobachtungen zwingen, die Gefäßpunktion so schonend wie möglich zu gestalten. Nach jeder Stichverletzung der Arterienwand können Komplikationen entstehen. Sind drei oder fünf Gefäßpunktionen notwendig, bis gute Bilder erzielt werden können, ist das Risiko für das Auftreten unerwarteter Komplikationen eben drei- bis fünfmal höher als nach einer einmaligen glatten Arterienpunktion, bei der vermieden wird, das Gefäß zu durchstechen.

Trat nach einer Angiographie rasch der Tod ein, waren kleine Wandhämatome oder ausgedehntere Abhebungen der Intima die Ursache einer Durchblutungssperre in der arteriographierten Halsschlagader. Nach DECKER wird ein Gefäßwandhämatom oder ein Injektionsschaden nur in einer Häufigkeit von 1 : 2 000 Untersuchungen zu klinischen Komplikationen führen. Wanderkrankungen in Höhe der Punktionsstelle fördern das Auftreten von Komplikationen. Auch Reaktionen auf das verwendete Kontrastmittel können die Ursache von Störungen sein. Angaben über die primäre Überempfindlichkeit gegen jodhaltiges Kontrastmittel muß man den Statistiken über die häufigere intravenöse Urographie entnehmen. PENDERGRASS schätzt die Mortalität noch immer auf 1 : 100 000 Untersuchungen.

Manchmal verschlechtern sich auch bei der Angiographie neurologische Symptome, vor allem wenn sie durch beginnende Hirninfarkte bedingt sind. Bei Patienten mit Hirngeschwülsten kann die Schläfrigkeit nach einer Angiographie zunehmen. Kommt es zu einer paraarteriellen Injektion und zu einer zusätzlichen Schädigung durch Unterbrechung des Blutstromes in einem großen Arteriengebiet, sind fast immer neurologische Ausfälle oder cerebrale Allgemeinreaktionen zu erwarten. Auch bei Kranken mit Durchblutungsstörungen des Gehirns, als Folge einer Herzrhythmusstörung, kann durch zusätzlichen Vagusreiz von Punktion und Injektion die Aufrechterhaltung der notwendigen Mindestzirkulation in einem Gefäßgebiet gestört

werden und vorübergehende neurologische Erscheinungen können die Folge sein.

Nach einer Zusammenstellung von TÖNNIS und SCHIEFER(1958) besteht für die Angiographie eine Mortalität von 0,23 %. Bleibende neurologische Ausfälle werden in 0,24 % der Fälle beobachtet. Diese Zahlen sind aus einer großen Sammelstatistik über Angiographie-Zwischenfälle gewonnen (DECKER).

Seit Anwendung von Urografin konnten noch keine entsprechenden Störungen beobachtet werden. Nach KRAYENBÜHL treten gelegentlich embolische Prozesse bei der Injektion in Erscheinung (vorübergehende Hemiparesen, Sehstörungen infolge Luftembolie in den retinalen Gefäßen). Auch kann einmal als Folge der Punktion eine Rekurrensparese auftreten, was sich bei benommenen Hirntumorkranken sehr ungünstig auswirken kann (KRAYENBÜHL). All diese angedeuteten Gefahren, die bei der cerebralen Angiographie auftreten können, zeigen, daß eine streng abgewogene Indikationsstellung somit in jedem Falle unbedingte Erfordernis ist.

12. Die Hirndurchblutung im Angiogramm

Bei der Auswertung eines cerebralen Angiogramms ist die Morphologie der Gefäße in erster Linie zu berücksichtigen; soweit möglich, soll auch der Ablauf der Durchblutung erfaßt sein. Die Darstellung der Arterien und Venen ermöglicht ihre Lage und die Beschaffenheit der Gefäßwand zu erkennen. Von einem Kenntnis des Ablaufs der Durchblut-

tung, von einer sogenannten funktionellen Angiographie möchte man aber gleichzeitig einiges über die Ernährungsbedingungen des Gehirns erfahren. Die Erfassung der Durchblutung und die zeitliche Einordnung einer Puls-
welle, die das Arteriensystem des Gehirns passiert, sind noch recht grobe Vorgänge, die vor allem über den Stoffaustausch im kapillaren Bereich der Gefäße keinerlei Auskunft geben.

Ehe man aber physiologische Vorgänge zu erörtern beginnt, müssen die morphologischen Grundlagen des Angiogramms geklärt sein. Aber schon beim Vergleich der Gefäße eines Angiogramms mit einem Autopsiepräparat ergeben sich Schwierigkeiten. Da ein Teil der Gefäße an der Oberfläche des Gehirns nicht zu sehen ist und erst auf Querschnitten erscheint, ist die räumliche Erfassung des Gefäßverlaufes nicht einfach.

An einem Korrosionspräparat der Hirngefäße kann man erheblich mehr kleine Gefäßzweige sehen als am besten Angiogramm. Daraus folgt, daß die Angiographie nur Gefäße bestimmter Größenordnung darstellt. So ist zum Beispiel den Anatomen die A. recurrens anterior gut bekannt, jedoch wird es auf dem Röntgenbild nur selten möglich sein, sie zu beschreiben.

Die Blutversorgung des Gehirns folgt hämodynamisch gesehen, den allgemeinen Kreislaufgesetzen: sie ist abhängig vom Schlag- und Minutenvolumen des Herzens, wie

von der Unversehrtheit der zuführenden Gefäße. Unsere Kenntnis von der Gehirndurchblutung, wie sie das Angiogramm vermittelt, ist im Normalfall noch lückenhaft.

Es lag nun nahe, die arterielle Durchblutungszeit in einzelnen großen Arterien des Gehirns zu bestimmen. Es zeigte sich, daß die Dauer der arteriellen Füllung stärker von allgemeinen Kreislaufgrößen abhängig ist, als die Dauer der Venenfüllung. Es ließen sich aber auch Fälle beschreiben, in denen die Füllung eines Arteriengebietes, meist der mittleren Hirnarterie, wesentlich langsamer erfolgte, als der vergleichbaren Gebiete der A. pericallosa oder der A. calcarina. Neben diesen umschriebenen Füllungsverzögerungen gibt es auch eine Behinderung der Entleerung der arteriellen Endäste. Diese Dissoziation der arteriellen Durchblutung spricht für drohende Ernährungsstörungen des Gehirns.

13. Die Wertigkeit der Angiographie

Bei der Auswertung eines Angiogramms verlangen also die morphologische Beschaffenheit der Gefäße und der funktionelle Ablauf der Durchblutung - die beiden wesentlichen Aspekte der cerebralen Angiographie - gleichmäßige Berücksichtigung. Das allgemeine Aussehen der Gefäße, der Eindruck, den das Bild der Arterienvollfüllung vermittelt, muß ebenso gewertet werden, wie die Lage und Ausbildung eines einzelnen Gefäßes. Der zeitliche Ablauf der Durchblutung sowohl im Arterien- wie im Venengebiet

darf aber gegenüber der Einzelanalyse nicht vergessen werden (DECKER).

NIECHERT spricht mit Recht von der "funktionellen Angiographie", welche berufen ist, hirnpathologische Ausfälle und cerebrale Allgemeinerscheinungen zu klären, für die wir sonst keine Ursache finden können.

II. Die cerebrale Arteriosklerose im Karotisangiogramm

1. Allgemeine, pathologische Definition der Arteriosklerose

Die Arteriosklerose stellt vorzugsweise eine Erkrankung des vorgerückten Alters dar; sie ist im allgemeinen erst jenseits des 40. Lebensjahres deutlich entwickelt und nach HAMPERL bei Männern weit häufiger als bei Frauen. Deshalb erblicken viele Untersucher die wesentliche Ursache in einer "Abnutzung" des Gefäßsystems, die sich dort am meisten geltend macht, wo die stärkste funktionelle Inanspruchnahme stattfindet. Der Einfluß des Druckes auf die Entstehung der arteriosklerotischen Veränderungen wird wie durch ein Experiment bei den Fällen von Isthmustenose oder -atresie dargetan: im herzwärts gelegenen Aortenteil, in dem gesteigerter Blutdruck herrscht, findet man eine deutliche Arteriosklerose, in dem peripher von der Stenose gelegenen Teil, in dem der Blutdruck stark vermindert ist, findet sich keine Arteriosklerose! Wenn sich auch naturgemäß die Abnutzung mit der längeren Lebensdauer immer mehr steigert, so wäre es doch unrichtig, die Arteriosklerose einfach als Alterskrankheit zu bezeichnen, da sie einerseits schon in jüngeren Jahren stark entwickelt sein, andererseits auch bei sehr alten Personen vollständig fehlen kann. Als faßbare Grundlage der Abnutzung wird die Verminderung der Elastizität der Arterienwand angesehen, die ihrerseits die Veränderung der Intima auslösen soll. Nach dieser Betrachtungsweise wäre die

Arteriosklerose eine kompensierende Veränderung, und die Erweiterung des Gefäßrohres weniger eine Folge der Arteriosklerose als ein Zeichen für die ursächliche Elastizitätsverminderung.

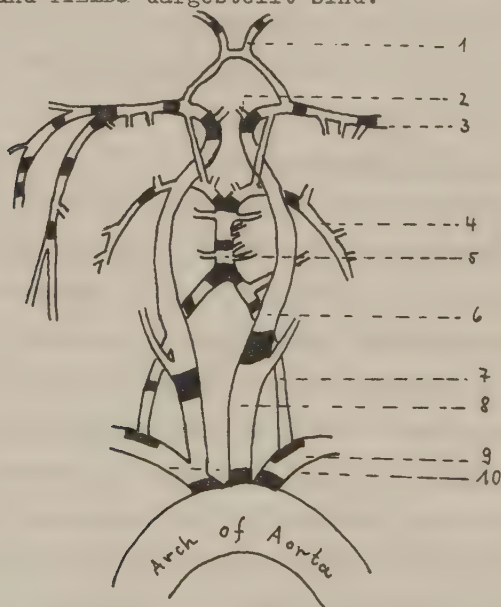
Nach einem Vorschlag von MARCHAND verstehen wir unter Arteriosklerose anatomische Veränderungen der Gefäße, die einerseits durch ausgedehnte Verfettungen, andererseits durch Verdickung, Verkalkung und Verhärtung der Gefäßwand, und zwar vor allem der Intima und der angrenzenden Schichten der Media gekennzeichnet sind (HAMPERL).

2. Die cerebrale Arteriosklerose

Die cerebralen Gefäßleiden standen von jeher im Brennpunkt des ärztlichen Interesses. Dies ist verständlich, weil sie eine der Haupttodesursachen ausmachen und eine wichtige Ursache für Teil- oder Vollinvalidität des Menschen darstellen. Die großen Morbiditätsstatistiken belegen außerdem die Feststellung, daß diese Gefäßleiden jedes Alter betreffen und somit den erwerbsfähigen Menschen ebenso gefährden wie den alternden. Daß zur Abklärung der cerebralen Gefäßleiden der Angiographie eine große Bedeutung zukommt, ist demnach nicht verwunderlich. Von einer Überbewertung des angiographischen Befundes muß aber gewarnt werden, weil der nachgewiesenen morphologischen Gefäßveränderung keine unbedingte Aussage über die Funktion und die Funktionsstörung zukommt. Auch kann im einzelnen Fall das Angio-

gramm keine prognostische Auskunft erteilen. Diese Einschränkungen gelten vor allem im Hinblick auf die Arteriosklerose und haben keine Gültigkeit für die differentialdiagnostische Abklärung des apoplektischen Insultes und der Subarachnoidalblutung (KRAYENBÜHL und MASARGIL).

Die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen haben Prädilektionsstellen, welche nach einem Schema von FISHER und FIELDS dargestellt sind:



Schema der Prädilektionsstellen der arteriosklerotischen Veränderungen im zervikokranialen Abschnitt (FISHER und FIELDS 1961).

- | | |
|----------------------------|------------------------|
| 1. A. cerebialis anterior | 6. A. carotis interna |
| 2. A. ophthalmica | 7. A. vertebralis |
| 3. A. cerebialis media | 8. A. carotis communis |
| 4. A. cerebialis posterior | 9. A. subclavia |
| 5. A. basilaris | 10. A. subclavia |

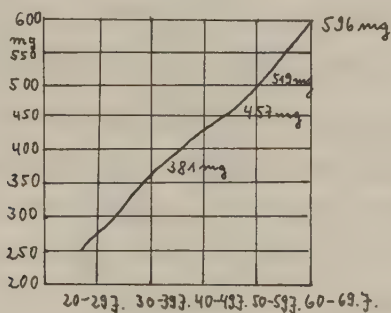
Die gleichen arteriosklerotischen Prädispositionsstellen gibt MACCHIONI an. Jedoch ist nach BRAGUINA (1964) eine "Lieblingsstelle" für die Arteriosklerose an der A. carotis interna in der Nähe der Bifurkation nachzuweisen. Die Erweiterung der A. carotis interna - u.a. ein röntgenologisches Zeichen der cerebralen Arteriosklerose - kann umschrieben sein, beispielsweise im Syphonbereich und zu einer Schleifenbildung führen. Sie kann die A. carotis interna in ihrem ganzen Verlauf erfassen und nach ihrer Gabelung auf die A. cerebri anterior und media übergehen. Gelegentlich kommt es zu einer lokalisierten Ausweitung an der Abgangsstelle der A. communicans posterior. Diese Veränderung darf nicht mit einem sackförmigen Aneurysma verwechselt werden.

3. Das röntgenanatomische und feingewebliche Bild der cerebralen Arteriosklerose und deren Ursachen

Nach einer Arbeit von MEYER und EMCK wurde der intrakranielle Abschnitt der A. carotis interna in 101 Fällen im Alter von 20 - 83 Jahren beiderseits herausgemeißelt, freipräpariert und gewogen.

In dem untersuchten Arterienabschnitt stehen die diffusen Strukturveränderungen oft im Vordergrund des arteriosklerotischen Geschehens und haben eine mit dem Alter zunehmende Verformung der Arterie zur Folge. So führt die Verlängerung der Arterie zu einer stärkeren Betonung normaler Krümmung, zur gegenseitigen Verlagerung und stärkerer Abknickung einzelner Arterienabschnitte,

sowie zur Andeutung neuer Krümmungen. Die normale Schlängelung der Arterie wird somit wesentlich verstärkt. Die gleichzeitig eintretende Ektasie des Gefäßes kann zu einer 3 - 4fachen Vergrößerung der Querschnittsfläche der Lichtung führen. Sie ist mit einer wesentlichen Wandverdickung der Arterie verbunden. Aus diesen Befunden ist leicht einzusehen, daß sich somit auch eine Gewichtszunahme der Arterie ergibt. Diese ständige Gewichtszunahme führt nach MEYER und BECK zu einer Verdoppelung des Durchschnittsgewichtes von 290 mg Arteriengewicht bei Patienten aus der 3. Lebensdekade auf 590 mg in der 7. Lebensdekade (s. Abb.).



Gewichtskurve des intrakraniellen Abschnittes der
A. carotis interna.

Unter den herdförmigen Veränderungen stehen die Kalkablagerungen und Intimapolsterbildungen im Vordergrund arteriosklerotischer Läsionen. Histologisch sind nach MAYER und BECK Kalkablagerungen bereits jenseits des 20. Lebensjahres in einer mehr oder weniger ausgeprägten Form bei allen Menschen nachweisbar. Nach LOGOTHETIS haben 5 % der Bevölkerung bereits im 2. Lebensjahrzehnt eine cerebrale Arteriosklerose.

Bei der Betrachtung der Basis eines arteriosklerotischen Gehirns zeigen makroskopisch die großen Arterienstämme vermehrte Krümmungen. Sie sind bei der Betastung starr und lassen Wandeinlagerungen erkennen, die nach DECKLER am stärksten vor der Teilungsstelle der Basilaris in die beiden hinteren Hirnarterien und vor der Teilungsstelle beider Karotiden in die vordere und mittlere Hirnarterie sind. Stark geschlängelt sind auch noch die ersten Verlaufsabschnitte der mittleren Hirnarterie, weniger die vorderen und hinteren Hirnarterien. Im feingeweblichen Bild erkennt man an den arteriosklerotischen Hirngefäßen, wie an den Körperarterien, eine Verdickung der Intima, die meist nicht das ganze Gefäßrohr erfaßt. An der stärksten Ausprägung finden sich Lipoideinlagerungen unter die Gefäßinnenhaut und eine Auffaserung der elastica interna. Über diese Entstehung gibt es verschiedene Theorien. Mechanische Gesichtspunkte werden ebenso angeführt, wie gestörte Stoffwechselvorgänge. So soll der hyperplastische Vorgang

der Intima Folge von erhöhten mechanischen Anforderungen sein. Das Lipoiddepot in der Gefäßwand kann ebenfalls als Beginn der Erkrankung angesehen werden, da die Vermehrung des Cholesterins im Blutserum als konstanter Befund gesichert erscheint. DOERR unterscheidet vier verschiedene Gangarten der Arteriosklerose. Er unterteilt diese Gangarten in einen Wandfaktor, Allgemeinfaktor, Schrankenfaktor und in Mikroblutungen. Unter dem Wandfaktor versteht er das Ödem, das schon normalerweise in Flüssigkeitsstraßen nachzuweisen ist, und unter pathologischen Verhältnissen - wie z.B. Hypertonie - zu gewissen Gefäßwandumbauten führt. Der Allgemeinfaktor kommt durch hämodynamische sowie humorale Gefäßwandbelastungen zustande. Durch Blutdrucksteigerungen kommt es zu Stoffwechselstörungen in der Gefäßwand, was wiederum zu einer Blutschrankenstörung und damit zu einer Fettablagerung in den Gefäßen führt (Schrankenfaktor). Mikroblutungen treten dann auf, wenn derartige Faktoren zusammenkommen. Es kommt dann zum Bild der höhergradigen Arteriosklerose.

Es sei hier noch daraufhingewiesen, daß es auch eine sogenannte "idiopathische, nichtarteriosklerotische intracerebrale Gefäßverkalkung" gibt. Erbslöh berichtet von solchen Pseudokalkablagerungen. Diese Pseudokalkablagerungen werden unterschieden in spontane Pseudokalkablagerungen, von denen in einem vorgeschädigten Gewebe. Hier sind zu unterscheiden die Verkalkung als Folge

dystrophischer sekundärer Neurogelierungen von sekundären Pseudokalkablagerungen und Kalkbildungen in bereits vorhandenen Eiweißabscheidungen. Bei diesen "Kalkablagerungen" handelt es sich um kolloidale Konkremente, sowie um anorganische Substanzen (z.B. Carbonat - Apatit). Die Ursache dieser Kalkablagerung liegt nach ERBSLÖH wahrscheinlich in irreversiblen Hypoxieschäden, die meist mit einer Endokrinopathie verbunden sind.

4. Die cerebrale Arteriosklerose im Angiogramm

Im Angiogramm ist eine ausgeprägte Arteriosklerose der cerebralen Gefäße einfach zu erkennen. Die Gefäße sind verplumpt und verlaufen in abnormen Schlingen. Die grossen basalen Gefäße, besonders die Karotisteilung, verändern ihre Form und der erste Verlaufsabschnitt der vorderen Hirnarterien wird stark gewunden (DECKER). Die Autoren MONIZ, RIECHERT, SORGO, LINA, BROBEIL u.a. sprechen geradezu von einem "drahtigen" Aussehen der Arterien. Die Gefäße liegen nicht mehr in der Mittellinie, sondern in erweiterten Hirnfurchen rechts und links der Mediane. Entlang der Insel und der Sylvischen Gefäßfurche zeigen der Stamm und die Äste der A. cerebri media vermehrte Windungen, ja sogar Schlingenbildungen. Auch die Stammganglienarterien können sich ausweiten und erscheinen im Röntgenbild in ungewöhnlicher Deutlichkeit. Das Angiogramm der arteriosklerotischen Gefäße zeigt also in erster Linie eine allgemeine Erwei-

terung der Hirngefäße. Der Gefäßdurchmesser vergrößert sich, auch die Länge der arteriellen Gefäßstrecke nimmt zu, durch die Ausbildung von Windungen (DECKER). Außer der Gefäßdilatation und Elongation sind die den Plaques entsprechenden umschriebenen Einengungen der Arterien charakteristisch. Wenn sie gehäuft auftreten, geben sie dem Gefäß ein perlschnurartiges Aussehen. Die Einengungen dürfen nicht mit Spasmen verwechselt werden. Sie treten an der A. carotis interna an den verschiedensten Stellen auf, am proximalen Ende, im oder am Ende des interossären Abschnittes und im Syphonabschnitt und können sich mit einer allgemeinen Erweiterung des Gefäßes vergesellschaften (KRAYENBÜHL und YASARGIL). Diese Einengungen sind im Röntgenbild oft nicht einfach zu erfassen. Sicher sind sie nur dann erkennbar, wenn sie in einer tangential getroffenen Stelle des Gefäßes liegen.

Die Erweiterung der Hirngefäße, verbunden mit umschriebenen Einengungen, führen zu einer Störung des Durchblutungsablaufes. Diese Verlangsamung der Durchströmung betrifft alle Arteriengebiete gleichmäßig, ist aber in den längsten Gefäßstrecken, den Ästen der Sylvischen Gefäßgruppe, am deutlichsten bemerkbar. Die Ursache dieser allgemeinen Durchblutungsverlangsamung ist in einem Mißverhältnis des Sekundenvolumens der carotis interna zur Förderleistung des Herzens zu suchen. Durch die Erweiterung der Gefäße muß eine größere Blutmenge die zu-

führenden Hirnarterien durchfließen, während das Fördervolumen des Herzens oft unter dem Einfluß einer Arteriosklerose der Kranzgefäße nachläßt. Es ist aber noch nicht sicher möglich, anzugeben, bei welchem Grad der Verlangsamung der arteriellen Durchblutung die ernsthafte Gefahr eines Hirninfarktes entsteht.

Angiographisch fällt auch noch die geringe Gefäßdurchblutung im Gebiet der A. carotis interna auf. Es füllen sich zwar die Hauptarterien und ihre stärkeren Äste, aber das Kontrastmittel gelangt nicht in die vielen kleinen Arterien. Das erklärt sich durch Verschuß, hauptsächlich am Abgang, oder zum mindesten durch Verengung. Bei Verlangsamung der Blutzirkulation gelangt das Kontrastmittel in manche dieser Arterien nicht, die Füllung der Gefäße reicht daher nicht, wie normalerweise, bis zur Konvexität (JIROUT).

BROBEIL (1950) teilt die angiographischen Befunde bei Hirnarteriosklerose in 3 Stadien ein:

1. Stadium: Geringe Erweiterung und größere Schlingung der Syphonanteile; manchmal zeigen sie bereits ein starres, drahtiges Aussehen. Ihre Wände sind leicht unregelmäßig mit kleinen wandständigen Füllungsdefekten. Die peripheren Arterien haben ebenfalls eine starre, drahtige Form und sind vermehrt geschlängelt. Die größeren Äste sind gering erweitert, die A. pericallosa hat eine doppelte winkelförmige Krümmung; die Füllung der peripheren Ästchen

ist etwas geringer als normal, was zu einem etwas "gefäßarmen" Bild führt.

2. Stadium: Der Syphon ist starr, vermehrt geschlängelt und es sind größere wandständige Defekte und Unebenheiten der Wand vorhanden. Die Arterien sind ebenfalls vermehrt geschlängelt und starrer als im 1. Stadium. Die größeren Gefäße sind erweitert und haben, ebenso wie der Syphon, wandständige Defekte. Die Kontrastfüllung ist ungleichmäßig, manchmal dichter, in anderen Fällen weniger dicht. Moniz spricht hier von einer Körnelung der Füllung. Die A. pericallosa ist stärker winkelförmig gekrümmt als im 1. Stadium. Die peripheren Ästchen reichen nicht bis zur Konvexität und hier und da bricht ein Gefäß plötzlich ab.
3. Stadium: Beträchtliche Syphonveränderungen. Die Füllung der peripheren Gefäße ist sehr gering, manchmal sieht man nur die A. cerebri anterior und media dargestellt. Die Gefäße sind geschlängelt, starr, drahtartig, und ihre Füllung bricht früh ab. Die Füllung der peripheren Ästchen kann vollkommen fehlen und endet abrupt.

Diese Aufteilung ist zwar stark schematisch und hat keine genauen Grenzen, soll aber als Anhaltspunkt für unsere durchgeführten Untersuchungen dienen.

5. Eigene Untersuchungen über die cerebrale Arteriosklerose im höheren Lebensalter

a) Vorgehen:

Von den 1132 untersuchten Patienten, die alle über 60 Jahre alt waren, fanden wir 302 Patienten, die karotis-angiographiert wurden. Es muß hier daraufhingewiesen werden, daß ein eventuell gleichzeitig durchgeführtes Vertebralisangiogramm nicht berücksichtigt wurde. Eine cerebrale Arteriosklerose im Bereich des Vertebralis-Basilaris-Systems wurde also völlig außer acht gelassen. Diese obengenannten 302 Karotisangiographien bei alten Patienten stammen aus den vier Jahrgängen 1967, 1968, 1969 und 1970, die in der Neuroradiologischen Abteilung der Universitätsnervenklinik München angefertigt worden waren. Es wurden in erster Linie nur die p.a. Aufnahmen betrachtet. Nur bei bestehenden Zweifeln wurde die seitliche Aufnahme mit herangezogen. Unter ärztlicher Aufsicht wurden von zwei Bewertern die Bilder analysiert. Dabei wurde eine Einteilung der Arteriosklerose in Grad I (gering), Grad II (mäßig), Grad III (stark) getroffen. Die Befunde wurden mit Hilfe von Erhebungsbogen auf Lochkarten übertragen und anschließend maschinell ausgewertet. Die statistische Signifikanz meiner Ergebnisse wurde entweder mit Hilfe des χ^2 -Testes für die 2 x k - Feldertafel oder mit dem χ^2 -Test für die 4-Feldertafel ermittelt.

Formel für den χ^2 -Test für die 2 x k-Feldertafel:

$$\chi^2 = \frac{N^2}{N_{1.} N_{.l.}} \left[\sum \frac{n_{ij}^2}{N_{.j}} - \frac{N^2}{N_{..}} \right]$$

Formel für den χ^2 -Test für die 4-Feldertafel:

$$\chi^2 = \frac{(|n_{11} n_{22} - n_{12} n_{21}| - \frac{N_{..}}{2})^2 N_{..}}{N_{1.} N_{.1} N_{2.} N_{.2}}$$

Unter den jeweiligen Tabellen wird der kritische und ermittelte Wert in Klammer angegeben; liegt der ermittelte Wert über dem kritischen Wert, so ist die Aussage signifikant und statistisch gesichert. Ist dies nicht der Fall, so können die gewonnenen Ergebnisse nur gering bewertet, oder etwaigen anders lautenden Ergebnissen in der Literatur widersprochen werden.

b) Gesamtbeurteilung der aufgetretenen cerebralen Arteriosklerose

Von den 302 karotisangiographierten Patienten wurde nach Geschlecht und nach Altersgruppen getrennt. Es wurden drei Altersgruppen aufgestellt; und zwar Patienten über 60 Jahre bis einschließlich 65 Jahre (Gruppe 1); Gruppe 2: Patienten über 65 Jahre bis einschließlich 70 Jahre; als 3. Gruppe dienten die Patienten über 70 Jahre. In der Tabelle 1 ist zusammenfassend die Alters- und Ge-

schlechtsverteilung der cerebralen Arteriosklerose in unserem Untersuchungsgut dargestellt.

Tab. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der cerebralen Arteriosklerose

GESCHLECHT ALTEKLAFFE	♂ ARTERIOSKLEROSE		♀ ARTERIOSKLEROSE		SUMME
	J A	NEIN	J A	NEIN	
> 60 - 65 J.	21	83	22	54	180
> 65 - 70 J.	12	39	14	32	97
> 70 J.	3	7	4	11	25
SUMME	36	129	40	97	302

Bei den 302 Patienten fanden wir 76 mit einer cerebralen Arteriosklerose, das heißt, daß nur rund 25 % dieser alten Patienten eine derartige Gefäßveränderung aufwiesen. LOGOTHETIS berichtet aber, daß im Alter zwischen 30 und 50 Jahren nur 10 % aller Patienten eine cerebrale Arteriosklerose aufweisen, während im höheren Alter - damit meint er Menschen über 60 Jahre - 95 % eine derartige Gefäßerkrankung zeigen. Eine solch hohe "Verkalkungsrate" ist bei unserem Patientengut auf keinen Fall gegeben.

Nun wurde untersucht, ob die cerebrale Arteriosklerose vorwiegend bei Männern oder Frauen auftritt. In der Literatur findet man ausschließlich Berichte darüber, daß Männer bevorzugt befallen seien. So fanden COLE und DAVIES bei einer angiographischen Untersuchung, daß eine cerebrale Arteriosklerose bei Männern rund 3 mal so häufig zu finden ist als bei Frauen. Unsere Untersuchung ergab, daß 12,2 % Männer und 12,8 % Frauen eine cerebrale Arteriosklerose aufwiesen. Auch der χ^2 -Test für die 2 x k-Feldertafel zeigte uns, daß in unserem Patientengut keine Geschlechtsunterschiede bestanden. Man sieht sogar, daß hier eher eine geringe Bevorzugung des weiblichen Geschlechts besteht.

Es wurde nun untersucht, ob die cerebrale Arteriosklerose bei beiden Geschlechtern zunimmt, oder ob bei einem Geschlecht trotz zunehmenden Alters eine Stag-

nierung der Häufigkeit der cerebralen Arteriosklerose eintritt. Tabelle 2 zeigt im ersten Augenblick, daß bei Frauen diese Gefäßerkrankung trotz zunehmenden Alters nicht vermehrt aufzutreten scheint.

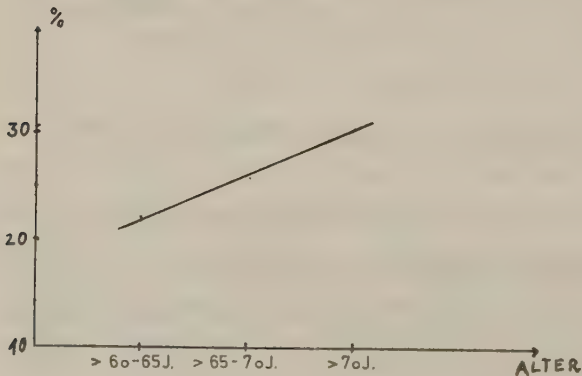
Tab. 2: Änderung der Arteriosklerosehäufigkeit mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern

ARTERIOSKLEROSE ALTERSKLASSE	♂		♀	
	n	%	n	%
> 60 - 65 J.	21	20.1%	22	29.0%
> 65 - 70 J.	12	23.5%	14	30.5%
> 70 J.	3	33.3%	4	27.0%

(kritischer Wert: 9,21, ermittelter Wert: 0,10973)

Aus dem Signifikanztest ist zu ersehen, daß die oben gemachte willkürliche Aussage nicht zutrifft. So ergibt sich also, daß insgesamt die Häufigkeit der cerebralen Arteriosklerose mit zunehmenden Alter ansteigt. DECKER ermittelte, daß bei über 70-jährigen Patienten eine

Häufigkeit der cerebralen Arteriosklerose bei etwa 30 % liegt. Werden unsere Werte (33,3 % für Männer und 27,0 % für Frauen) gemittelt, so finden wir, daß unser Wert mit 30,1 % diesen Ermittlungen praktisch identisch ist. Jedoch stellte DECKER diese Untersuchung an Schädelleeraufnahmen anhand der Karotissyphonverkalkung fest. Ob bei uns eine Beziehung zwischen einer Karotissyphonverkalkung besteht oder nicht, wird erst später untersucht. Es seien hier noch die Mittelwerte aus den beiden anderen Altersgruppen angegeben, ohne dabei Männer und Frauen zu trennen. So finden wir in der Altersgruppe von 60 - 65 Jahre bei einer Gruppenstärke von 180 Patienten (104 Männer und 76 Frauen) eine Häufigkeit der cerebralen Arteriosklerose von 24,5 %, in der noch verbleibenden Altersgruppe von 65 - 70 Jahren (Gruppenstärke 97, davon 51 Männer und 46 Frauen) ergibt sich ein Wert von 26,5 %. Stellt man diese Ergebnisse graphisch dar. so ergibt sich folgendes Bild:



Daraus wird ersichtlich, daß die cerebrale Arteriosklerose mit zunehmenden Alter einen nahezu linear ansteigenden Verlauf nimmt. Dieses Ergebnis erhielten auch FLORA, BALKER und KLASSEN, die dieses Ergebnis zwar nicht röntgenologisch, sondern - was noch sicherer und zutreffender ist - autoptisch fanden. Sie führten 5 035 Autopsien durch, ohne sich, wie in dieser Arbeit, nur auf das Alter zu beschränken. So wird von ihnen während der ersten 3 Lebensdekaden eine Frequenz der cerebralen Arteriosklerose von 0,3 - 0,5 % angegeben. Von hier an soll dann diese Gefäßveränderung linear mit dem Alter bis zur 9. Lebensdekade ansteigen. Bemerkenswert ist bei dieser Untersuchung noch, daß 11 Fälle in der ersten Lebensdekade auftreten. Dabei fanden sie ein Kind mit einem Alter von 2 Tagen (!). Außerdem fanden sie, daß bei einer Großzahl der Fälle auch im 9. Dezenium noch keine cerebralarteriosklerotischen Veränderungen sichtbar geworden sind. Daraus schließen die Autoren, daß das Alter nicht der einzig bestimmende Faktor in der Entwicklung der cerebralen Arteriosklerose sei. Über die etwaigen Ursachen der cerebralen Arteriosklerose soll später noch die Rede sein.

Zusammenfassend ist über die cerebrale Arteriosklerose zu sagen, daß sie zwar vornehmlich eine Erkrankung des Alters darstellt, und daß sie mit zunehmenden Alter linear ansteigt. Jedoch ist eine cerebrale Arterioskle-

rose in jüngeren Lebensjahren gar nicht so selten. Die Ursachen darin dürften vielleicht auch in dem zunehmenden Lebensstandard zu suchen sein. Eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts konnte bei unserem Material nicht gefunden werden. Hier wurde gesehen, daß Frauen und Männer gleich häufig erkranken.

c) Häufigkeit der Intensitätsverteilung der cerebralen Arteriosklerose

Wie vorne schon angeführt wurde, haben wir die cerebrale Arteriosklerose nach 3 verschiedenen Stärkegraden unterteilt: Grad I: geringe cerebrale Arteriosklerose; Grad II: mäßige cerebr. Arteriosklerose; Grad III: starke cerebr. Arteriosklerose. Wir haben uns bei dieser Gradeinteilung im wesentlichen an das Schema von Brobeil gehalten, der 3 Stadien der cerebralen Arteriosklerose unterteilt. Diese 3 Stadien wurden früher beschrieben. Es ist zunächst nicht einzusehen, daß diese Gradeinteilung nicht gleichmäßig auf die von uns diagnostizierten Zerebralsklerotikern, verteilt sein soll. Mit Hilfe eines eigenen statistischen Tests wurde dies überprüft. Bei diesem Test wird angenommen, daß die verschiedenen Grade der cerebralen Arteriosklerose auf die 76 befallenen Patienten gleichmäßig verteilt sei. Das Ergebnis zeigt Tab. 3:

Tab. 3: Aufteilung der Arteriosklerose nach Intensität
(Alters- und Geschlechtszunahme)

(1) INTENSITÄT	(2) BEOBACHTETE ANZAHL	(3) ERWARTETE ANZAHL	$\frac{[(2) - (3)]^2}{(3)}$
GRAD I	55	25.4	34.4
GRAD II	19	25.4	1.62
GRAD III	2	25.4	21.3
SUMME	76	76	57.9

(kritischer Wert für die 2 x k-Feldertafel: p 0,01 :
: 9,21; ermittelter Wert: 57,9)

Daraus ist ersichtlich, daß die geringe cerebrale
Arteriosklerose dominierend ist. Die prozentuale Auf-
teilung dieser verschiedenen Intensitätsgrade gibt
Tab. 4 wieder:

Tab. 4: Prozentuale Verteilung der Intensitätsgrade
der cerebralen Arteriosklerose

INTENSITÄT	n	%
GRAD I	5 3	18.0 %
GRAD II	2 1	6.2 %
GRAD III	2	0.8 %
SUMME	7 6	25.0 %

Man sieht also, daß die geringe cerebrale Arteriosklerose 3 mal so häufig ist als die mäßige. Eine starke Arteriosklerose wurde nur in zwei Fällen beobachtet. Man sollte annehmen, daß dies nur in sehr hohem Alter auftritt. Jedoch war es bei uns so, daß wir einen männlichen Patienten aus der Altersklasse 60 - 65 Jahre mit einer starken Arteriosklerose vorfanden. Die andere Patientin, die diesen Befund aufweist, liegt in der Altersklasse über 70 Jahre. Es ist auch nicht so, wie man meinen könnte, daß eine mäßige cerebrale Arteriosklerose mit zunehmendem Alter gehäuft auftritt.

Dies soll Tab. 5 veranschaulichen.

Tab. 5:

ALTERSKLASSE	♂			♀		
	I _n	II _n	III _n	I _n	II _n	III _n
>60 - 65 J.	12	8	1	18	4	0
>65 - 70 J.	10	2	0	11	5	0
>70 J.	2	1	0	2	1	1

Abschließend sei zu diesem Punkt gesagt, daß 70 % der cerebralen Arteriosklerosen geringen Ausmaßes sind. In 27% der Fälle sind die Hirngefäße nur mäßig sklerosiert. Eine starke Arteriosklerose ist trotz eines sehr hohen Alters jedoch ein sehr seltener Befund, der sicher besondere pathogenetische Mechanismen voraussetzt.

Ein Hinweis soll hier gestattet sein, daß hinsichtlich des klinischen Symptomes bei einer cerebralen Arteriosklerose mit geringem Ausmaß mehr ein schleichender Krankheitsverlauf im Vordergrund steht, während bei Grad II und III akutere Krankheitsbilder wie Stenosen und Verschlüsse vermehrt auftreten. Seixas fand bei 56 Patienten, die er untersuchte, 73 % Arteriosklerotiker; diese wiesen nach seiner Meinung fast alle neurologische oder psychische Defektsyndrome auf. Über die

Diagnosehäufung und über die klinische Symptomatik der Arteriosklerose wird in einem weiteren Punkt gesprochen.

d) Die cerebrale Arteriosklerose und Aortenverkalkung

Der Nachweis einer Sklerose der thorakalen Aorta hat bereits in den ersten Jahren der medizinischen Anwendung von Röntgenstrahlen diagnostische Bedeutung gewonnen, weil diese Lokalisation der Arteriosklerose der Röntgenuntersuchung am leichtesten zugänglich erschien (FERNHOLZ). Der Nachweis von Kalkablagerungen in der Aortenwand wird allgemein als sicheres radiologisches Zeichen der Aortensklerose anerkannt. Die plaqueartigen Verkalkungen sind in der Regel erst im Röntgenbild faßbar, wenn mindestens 10 % der Aortenwand verkalkt sind (ANSCHÜTZ, HEUCK, NESTMANN).

Wenn also diese Aortenverkalkung vorliegt, die ein sicheres Zeichen der Arteriosklerose ist, so ist es fraglich, ob mit einer Verkalkung der Aorta gleichzeitig eine cerebrale Arteriosklerose vergesellschaftet ist. Wäre dies der Fall, so würde man anhand einer einfachen Thoraxaufnahme eine Aussage über den Zustand der Hirnarterien des betreffenden Patienten machen können. Dies wäre von beträchtlichem Vorteil, weil man dann, den, speziell für den alten Menschen, nicht ganz ungefährlichen Eingriff der Angiographie ersparen könnte. Will man der Literatur Glauben schenken, so liegt es

nahe, diese Vermutung zu bestätigen. RING, EDDY und BURLINGTON machten bei 1000 Patienten eine weiche Thoraxaufnahme, damit die beidseitigen Karotisarterien mitdargestellt wurden; dabei fanden sie bei über 80-jährigen Patienten stets eine Aortenbogenverkalkung; in 70 % dieser Fälle trafen sie dabei eine gleichzeitige Verkalkung der Halskarotiden an. Dies legt den Schluß nahe, daß vor allem bei sehr alten Patienten eine Aortenverkalkung mit einer cerebralen Arteriosklerose vergesellschaftet ist.

Inwieweit diese vage Vermutung zutrifft, soll an unserem eigenen Material untersucht werden. Von den 1132 Patienten wurden insgesamt 596 Lungenaufnahmen angefertigt. Von den 302 Patienten, die eine Karotisangiographie erhielten, befanden sich 219 Personen darunter, bei denen eine Thoraxübersichtsaufnahme geschossen wurde. Tabelle 6 soll nun die zuvor aufgestellte Hypothese überprüfen und statistisch mit Hilfe des χ^2 -Testes für die 4-Feldertafel sichern.

Tab. 6: Beziehung zwischen cerebraler Arteriosklerose
und gleichzeitiger Aortenverkalkung

		A o r t a		
		ja	nein	Summe
Arteriosklerose	ja	16	60	76
	nein	26	117	143
Summe		42	177	219

(kritischer Wert: 6,63; ermittelter Wert: 0,1111).

Die statistisch ermittelten Werte machen sofort klar, daß eine Beziehung zwischen cerebraler Arteriosklerose und Aortenverkalkung nicht besteht. Die zuvor geäußerte Hypothese wird also eindeutig statistisch widerlegt.

Insgesamt treten bei den 76 diagnostizierten cerebralen Arteriosklerosen genau 16 Aortenverkalkungen auf. Dies entspricht einem prozentualen Anteil von etwa 21,0 %. Dies ist der Mittelwert, der sich aus der Aufteilung nach den Geschlechtern ergibt. So treten bei den 36 Männern mit cerebraler Arteriosklerose 7 Aortenverkalkungen auf, was etwa 19,5 % entspricht. Bei den 40 gefäßkranken Frauen sind 9 Aorten verkalkt. Dies ergibt einen prozentualen Anteil von 22,5 %.

Umgekehrt kann man aber sagen, daß eine cerebrale Arteriosklerose wesentlich häufiger auftritt als eine Aortenverkalkung. Diese relativ höhere Frequenz der Arteriosklerose der Hirngefäße im Vergleich mit anderen Gefäßprovinzen (hier der Aorta) führt STOCHDORPH auf die erhöhte funktionelle Beanspruchung der Gefäßwand als Folge von raschen Änderungen im Tempo und Ausmaß der Durchströmung eines Hirngebietes in Abhängigkeit von dessen jeweiliger funktionellen Aktivität und andererseits auf anatomische Eigentümlichkeiten der Hirnarterien zurück. Das Fehlen einer *Elastica externa* und die schwache Ausbildung der *Adventitia* bedingen eine Neigung zur Ausweitung des Querschnitts bei geringer Schwächung der Wand und fördern damit die Bildung von miliaren Aneurysmen in kleineren Arterien. Die Neigung zur Ausweitung wird ferner in Beziehung gesetzt zur Ausbildung der Hyalinose von Hirnarterien, indem Plättchenmaterial auf das Endothel abgelagert wird. Ferner führt der rechtwinklige Abgang von Arterien der Brücke und Stammganglien zur Ausbildung kräftiger Wandpolster, die eine erhöhte Anfälligkeit gegen Verquellung zeigen und auf diese Weise leicht zu Ischämie und Massenblutungen infolge Wandrupturen führen können.

Dies sind alles Ursachen für die bevorzugt auftretende Sklerose der Hirnarterien. Aus vorangegangenen wird ersichtlich, daß keinerlei Beziehung zwischen diesen beiden Gefäßsystemen - hinsichtlich ihrer Verkalkung -

bestehen. Damit kann also die Arteriographie auch dem alten Menschen, wenn dies neurologische und psychische Symptome erfordern, keinesfalls erspart bleiben. Die Arteriographie ist daher auch beim alten Menschen, bei Verdacht auf eine cerebrale Arteriosklerose, auf alle Fälle erforderlich, um einen progressiven Verlauf dieser Erkrankung durch geeignete Maßnahmen entgegenzuwirken. Außerdem verbergen sich hinter der "Erstdiagnose": cerebrale Arteriosklerose oft andere Krankheitsbilder, deren Früherkennung äußerst wichtig sind.

e) Hat die Arteriosklerose in den letzten Jahren eine Zunahme erfahren?

Hier soll nun ein kurzer Ausblick über den Verlauf der Arteriosklerose in den letzten Jahren (hier von 1967 - 1970) gegeben werden. Es ist natürlich klar, daß eine signifikante Aussage darüber in einem solch kurzen Zeitraum nicht gegeben werden kann. Jedoch zeigt sich in unserer Untersuchung, daß die cerebrale Arteriosklerose vom Jahre 1967 bis zum Jahre 1970 von 28,8 % auf rund 35 % angestiegen ist. Dies entspricht doch einer relativ deutlichen Zunahme dieser Erkrankung. Setzt man diese Beobachtungen in Relation zu anderen Gefäßbezirken, so sieht man, daß z.B. die Koronarsklerose innerhalb von 50 Jahren von 13 % auf 48 %, bei gleichzeitiger Verlagerung auf jüngere Jahrgänge, angestiegen ist. Spinnt man diese Gedankengänge weiter, so müßte, bei zunehmender cerebraler Arteriosklerose und bei zunehmender

Koronarsklerose, die Gefahr und das Risiko einer Hirnischämie immer größer werden. Die Begründung liegt darin, daß ein Mißverhältnis zwischen der Förderleistung der carotis interna und der Förderleistung, des durch die Koronarsklerose beeinträchtigten Herzens besteht. Die Durchblutung des Gehirns wird zunehmend verlangsamt, wobei damit auch die Stoffwechselgeschehnisse im Gehirn geändert werden.

Inwieweit für die cerebrale Arteriosklerose und für die Sklerose anderer Gefäßbezirke Stress und Überernährung verantwortlich zu machen sind, geht über den Rahmen unserer Betrachtungen hinaus. Vielleicht besteht sogar die Gefahr, daß die, durch den medizinischen Fortschritt, erreichte höhere Lebenserwartung durch die fehlgerichtete Lebensweise unseres Zeitalters zum Teil wieder eingeschränkt wird.

- f) Ist eine Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild gleichbedeutend mit einer cerebralen Arteriosklerose im Karotisangiogramm?

JIROUT postuliert, daß die Arteriosklerose der Hirnarterien bereits auf den Nativbildern zu erkennen ist: In der Gefäßwand mit hyaliner und lipoider Degeneration der Intima und Media lagert sich Kalk ab. Auf den Nativbildern sind daher streifenförmige Verkalkungen in der Wand der A. carotis interna ein sehr häufiger Befund. Bei gezielter Aufnahme im seitlichen Strahlengang projizieren sich diese Kalkeinlagerungen in die Cella oder

über das dorsum sellae, in anderen Fällen suprasellär. Sie haben eine gestreckte oder leicht bogige Form und können mehr als 1 cm lang sein. Man findet sie vorwiegend im infraklinoidalen Syphonteil der A. carotis interna im annähernd horizontalen Teil zwischen der ersten und zweiten Krümmung. Die streifenförmigen, kalkdichten Schatten konturieren hier den oberen oder unteren Rand der Arterie. Jedoch müssen bei derartigen Verkalkungen auch differentialdiagnostische Überlegungen angestellt werden. So muß man an normale Duraverkalkungen denken, die aber massiver und nicht so lang sind. Ferner dürfen diese Verkalkungen nicht mit Besonderheiten der inneren Knochenstruktur der Schläfenbeine oder vielleicht auch einmal mit abnormen Pneumatisationen verwechselt werden. Auch die Möglichkeit einer Täuschung durch scharfe Gefäßfurchen der Karotis entlang des Keilbeines besteht (DECKER). Auch muß an Verkalkungen in der Wand eines Aneurysmas der A. carotis interna gedacht werden. Diese sind fein, streifenförmig, bilden einen deutlichen weiten Bogen und pflegen länger zu sein als Verkalkungen in der Wand der A. carotis interna selbst. Die suprasellären oder intrasellären Kalkeinlagerungen bei einem Kraniopharyngeom, einem Chordom oder auch einem Hypophysenadenom mit typischen Druckveränderungen an der Sella können kaum mit Verkalkungen in der Wand der A. carotis interna verwechselt werden.

Wie JIROUT, so sind auch DECKER und BACKMUND der Ansicht, daß eine Arteriosklerose der Hirngefäße in vielen Fällen schon im Leerbild, durch den Nachweis von Gefäßverkalkungen im Bereich des Karotissyphons, diagnostiziert werden kann. PSENNER jedoch ist der Auffassung, daß eine Verkalkung der carotis interna nur selten klinisch von Bedeutung ist. Auf das Vorliegen einer Hirngefäßsklerose könne daraus nicht geschlossen werden. PARNITZKE möchte einer Verkalkung der Gefäßwand nur dann Bedeutung beimessen, wenn Augenhintergrund- und Gesichtsfelddefekte für das Krankheitsbild der "arteriosklerotischen Optikusatrophie" sprechen. Wie bereits erwähnt, finden sich nach DECKER bei über 70-jährigen Patienten in 30 % der Fälle Karotissyphonverkalkungen. COLE und DAVIES untersuchten 50 Fälle mit bestehender Syphonverkalkung. Davon wurden sieben Patienten angiographiert. Bei den restlichen Patienten verbot sich leider eine Angiographie aufgrund ihres klinischen Zustandes. Von diesen 7 Patienten hatte nur 1 Patient eine normale äußere Karotisbegrenzung. 4 zeigten typische gefäßpathologische Veränderungen im Karotissyphon und anderenorts. Ein Patient hatte einen Karotisverschluß im Halsbereich ohne Füllung des Karotissyphons; die restlichen Patienten hatten beidseitige Karotisverschlüsse mit guten kollateralem Kreislauf durch die A. ophthalmica; dabei zeigten beide Karotissyphons enge und unbegrenzte Außenlinien (COLE,

DAVIES). Eigenartiger Weise wurde seit jeher bei einem vorliegenden Karotisverschluß in erster Linie arteriosklerotische Gefäßveränderungen verantwortlich gemacht. Auch in letzter Zeit wurden z.B. von LINDGREN (1954) lediglich Verschlüsse dieser Ätiologie beschrieben, während KRAYENBÜHL und RICHTER (1952) vor allem für jüngere, aber auch für ältere Kranke, thrombangiitische Prozesse der großen und mittleren Gehirnarterien in den Vordergrund stellen (SCHIEFER und STRUCK).

Während also PSENNER das Vorliegen einer Karotissyphonverkalkung nicht im Zusammenhang mit einer Arteriosklerose der Hirngefäße sieht, sprechen sich doch viele bedeutende Autoren dafür aus. Jedoch wird bei fast allen dieser Autoren eingeschränkt, daß ein hundertprozentiger Zusammenhang nicht zu finden ist. Wir haben aus unserem Patientengut versucht, diese Frage zu überprüfen. Hierbei wurde bei der Bewertung der Bilder großer Wert auf die obengenannten differentialdiagnostischen Möglichkeiten gelegt.

Eine Zusammenstellung und statistische Überprüfung der von uns gefundenen Zahlen soll aus Tab. 7 ersichtlich werden.

Tab. 7: Beziehung zwischen Karotissyphonverkalkung und cerebraler Arteriosklerose

		ARTERIOSKLEROSE		S U M M E
		J A	N E I N	
SYPHONVER- KALKUNG	J A	4 4	1 9 4	2 3 8
	N E I N	3 2	3 2	6 4
S U M M E		7 6	2 2 6	3 0 2

(kritischer Wert: 6,63; ermittelter Wert: 24,94).

Man sieht also, daß in unserem Untersuchungsgut die Aussage von PSENNER eindeutig widerlegt wird. Bei Vorliegen einer echten und eindeutigen Karotissyphonverkalkung kann mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Arteriosklerose der Hirngefäße geschlossen werden. Wir fanden, daß von den 36 männlichen Patienten, die eine cerebrale Arteriosklerose aufwiesen, etwa 54,5 % eine gleichzeitige Syphonverkalkung zeigten. Von 40 Frauen mit Hirnarteriosklerose zeigten 60,0 % dieser Patienten eine gleichzeitig auftretende Karotissyphonverkalkung. Berücksichtigen wir einmal die Geschlechtsverteilung nicht, so erhalten wir einen Mittelwert, der gleich-

zeitig auftretenden Karotissyphonverkalkung von 57,2 %. Das heißt, in weit über die Hälfte der Fälle einer Karotissyphonverkalkung ist mit einer gleichzeitig auftretenden cerebralen Arteriosklerose zu rechnen.

Außerdem konnten wir noch sehen, daß mit zunehmendem Alter die Beziehung zwischen Hirnarteriosklerose und Syphonverkalkung immer enger wird. So finden wir bei zunehmendem Alter eine gleichzeitige Syphonverkalkung in 80 %, ja sogar oft in 100 % der Fälle vor. Bemerkenswert ist jedoch, daß die eine Patientin mit einer starken Arteriosklerose keine Syphonverkalkung aufweist. Dieser Fall wird gesondert besprochen.

B) Die Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild des alten Menschen

I. Die Schädelleeraufnahme unter besonderer Berücksichtigung des Karotissyphons und der sella turcica

1. Vorteil der Schädelleeraufnahme - Nachteil der Arteriographie speziell beim alten Menschen

Bei Durchsicht der Literatur, die über die cerebrale Angiographie vorliegt, welche heute fast unüberblickbar geworden ist, wird oft die Meinung vertreten, daß höheres Alter und ablaufende Gefäßprozesse die cerebrale Angiographie verböten. Was das Alter anbelangt, bei dem RUPPRECHT und SCHERZER Angiographien durchführten, so befand sich unter ihrem Material ein sehr hoher Prozentsatz von alten und sehr alten Patienten. Zum Großteil waren Patienten dabei, deren Gefäßsystem durch einen cerebralen Insult geschädigt war, ohne daß, bei Rücksichtnahme auf einen ausreichenden Allgemeinzustand, wesentliche Unterschied in der Verträglichkeit der cerebralen Angiographie zu beobachten waren. So ist nach der Meinung von RUPPRECHT und SCHERZER die Untersuchungsmethode der cerebralen Angiographie - bei einwandfreier technischer Führung - weniger belastend für den Patienten als die Pneumencephalographie.

RUSSEL, PATTERSON, GOODELL und HENRY haben 549 Patienten karotisangiographiert und dabei in 4,6 % der Fälle neurologische Komplikationen auftreten sehen. In 0,8 % der

Fälle fanden sich bleibende Ausfälle. Hier handelte es sich ausschließlich um Patienten aus der Altersklasse zwischen 50 und 70 Jahren. HAITTS und SZEGEDY wiederum haben die Wirkung der cerebralen Angiographie auf den cerebralen Kreislauf bei bejahrten und arteriosklerotischen Kranken untersucht. Sie führten 422 Karotisangiographien durch und fanden trotz hohen Alters und Arteriosklerose keine Komplikationen; bei 64 Kranken trat sogar Besserung des Befindes ein. Der Grund hierfür liegt in einer reaktiven Gefäßerweiterung. GIERCKE fand bei 478 Karotisangiographien eine Mortalität von 0,2 %, eine Morbidität von 0,4 % und reversible Schäden von 6,5 %. FIELD und ROBERTSON untersuchten 2 332 Fälle und sahen eine Mortalität von 0,3 %, Komplikationen in 2,1 % der Fälle. Die Komplikationen und die Mortalität nehmen mit zunehmendem Alter zu, da, wie FREITAG an einer Untersuchung von 230 Patienten zeigen konnte, die Sondierung und die perkutane Gefäßpunktion der Karotis mit zunehmendem Alter immer schwieriger wird und daher die Komplikationsrate bei der cerebralen Angiographie größer wird. Man könnte nun beliebig viele Literaturangaben über das Für und Wider der Angiographie der Hirngefäße machen. Jedoch kann man auch hieraus schon erkennen, daß trotz der geringen Mortalität und Komplikationsrate die cerebrale Angiographie ein nicht ganz ungefährlicher Eingriff - vor allem im Alter - ist. Trotz sorgfältigster Vorbereitung der Patienten und genauest durchgeführter

Gefäßpunktion sind Zwischenfälle unerwünschter Art möglich.

All diese Nachteile sind bei der Schädelleeraufnahme nicht zu beobachten, da das Anfertigen einer Schädelleeraufnahme in keiner Weise einem Eingriff wie bei der Arteriographie gleichkommt. Höchstens treten bei der Schädelleeraufnahme beim Patienten gewisse Angstsyndrome auf, die aber unerheblich sind.

Hat man nun einen Patienten mit Verdacht einer starken cerebralen Arteriosklerose, so sollte man vielleicht, aufgrund des meist hohen Alters und des oft sehr stark reduzierten Allgemeinzustandes, zunächst der Schädelleeraufnahme den Vorzug geben, ohne jedoch, bei ungenügendem Befund des Leerbildes, auf eine cerebrale Angiographie zu verzichten.

2. Zur normalen Röntgenanatomie

Die Standardaufnahmen sind die seitliche, die postero-anteriore (p.-a.) und die halbaxiale Aufnahme. Die Wichtigkeit der beiden ersteren ergibt sich von selbst. Die halbaxiale ist unentbehrlich zur isolierten Darstellung der Maxilla, der Jochbeine und der Jochbögen. Die Gegenden des Hirn- und Gesichtsschädels (besonders im Bereich der Schädelbasis und der Kiefer) sind ungenügend von der Umgebung zu differenzieren. Es sind deshalb eine Reihe von ergänzenden Spezialaufnahmen nötig. Deren Zahl ist groß. Es ist wegen des begrenzten Themas nicht nötig, auf diese Spezialaufnahmen näher einzugehen. Es soll hier

nur auf die seitliche Schädelaufnahme (hier vor allem auf die Schädelbasis mit der sella turcica) und auf die p.-a. Aufnahme eingegangen werden (MAYER).

a) Schädelbasis mit besonderer Betrachtung der sella turcica

Die Schädelbasis läßt auf der seitlichen Aufnahme deutlich die Unterteilung in vordere, mittlere und hintere Schädelgrube erkennen. Die vordere Schädelgrube wird nach unten durch die Orbitaldächer begrenzt. Die mittlere Schädelgrube beginnt vorn durch eine nach oben spitz auslaufende bogenförmige Linie. Der untere Teil der Bogenlinie umfaßt den lobus temporalis des Großhirnes, der obere Teil der bogenförmigen Linie entspricht dem kleinen Kleinbeinflügel. Die sella turcica mit der Keilbeinhöhle hebt sich deutlich vom Boden der mittleren Schädelgrube ab. Das dorsum sellae setzt sich in den Klivus fort; der Klivus verliert sich im massiven Schatten der Felsenbeine. Am dorsum sellae sitzen häufig kleine Osteophyten. Sie entsprechen Duraossifikationen. Sie sind nicht pathologisch. Die hintere Schädelgrube beginnt am Klivus und reicht nach oben bis zu der gut sichtbaren oberen Kante der Felsenbeine (MAYER).

Ein großes praktisches Interesse beansprucht die sella turcica. Sie bildet das knöcherne Lager für die Hypophyse und entspricht ihr in Form und Größe. Im Seitenbild ist die Sella bei mesocephalen Köpfen oval,

bei Kurzköpfen rund und bei Langköpfen flach. Gelegentlich sind die processus dorsi sellae und die processus sellae medii durch eine Knochenspange verbunden. Man spricht dann von einer Sellabrücke. Wichtig ist die Größe der Sella. Sie nimmt von der Geburt bis zum 4. Lebensjahr rasch an Größe zu, von da ab bis zur Beendigung des Wachstums ist die Zunahme nur noch eine allmähliche. Die Sella ist erweitert bei Hypophysentumoren und bei Hydrocephalus. Eine kleine Sella beobachtet man bei konstitutioneller Fettsucht, Magersucht und bei Zwerfwuchs. Die Hypophyse ist dann hypoplastisch (MAYER).

b) Die p.-a. Aufnahme beim alten Menschen

Die p.-a. Aufnahme soll hier nur im Hinblick auf eine Verkalkung der A. carotis interna, wie sie häufig beim alten Menschen vorkommt, besprochen werden. Eine allgemeine Schilderung der p.-a. Aufnahme würde hier zu weit führen. Bei alten Leuten begegnet man häufig einer Verkalkung der A. carotis interna. Verlaufen im sagittalen Übersichtsbild des Schädels die Röntgenstrahlen in der Achse der Arterie, so kommt diese Verkalkung als kreisrunde Schattenlinie zur Ansicht, welche zum größten Teil im medialen Abschnitt der fissura orbitalis superior gelegen ist und zum Teil vom benachbarten Siebbeinlabyrinth überlagert wird. Sie ist auch dann als solche gut erkennbar, wenn sie zur Gänze vom Siebbeinlabyrinth überlagert wird, weil Siebbeinzellen nicht die regelmäßige, runde Form zeigen, welche der Verkalkung der A. carotis inter-

na eigen ist. Nur die bulla ethmoidalis kann in seltenen Fällen in dieser Projektionsrichtung eine fast kreisförmige Schattenlinie hervorrufen. Ebenfalls nur in seltenen Fällen kann die Verkalkung dieser Arterie innerhalb der Stirnhöhlen zur Ansicht kommen. Das ist jedoch - abgesehen von atypischer Projektion - nur bei atypischer Konfiguration der Schädelbasis der Fall. Verlaufen die Strahlen nicht in der Achse, was nur ausnahmsweise vorkommt, so kann die Verkalkung derselben auch als Schattenband zur Ansicht kommen, welches in der sagittalen Übersichtsaufnahme des Schädels im medialen Teil der fissura orbitalis superior gelegen ist und fast parallel zur medialen Orbitawand etwas schräg von unten nach oben verläuft. Dieser Kalkschatten ist dem eines verkalkten ligamentum petro-clinoideum ähnlich, doch verläuft letzterer meist etwas schräger. Auch in der halbsagittalen Aufnahme des Schläfenbeines kann der kreisförmige Schatten der verkalkten Carotis gut zu sehen sein. Man findet ihn innen - oben von der Pyramiden spitze in der Gegend des äußeren - oberen Orbitarandes (MAYER).

3. Anatomie des Karotissyphons

Der Begriff "Karotissyphon", vom Kliniker und unter diesen besonders vom Röntgenologen vielfach gebraucht, gibt infolge seiner unklaren Beschreibung öfters Anlaß zu Mißverständnissen. Aus seiner Form bzw. seinen Formänderungen schließt der Kliniker auf pathologische Prozes-

se innerhalb des Schädels (MONIZ u.a.). Auch gewann der Karotissyphon frühzeitig eine pathologische Bedeutung, als SPATZ und ZUCHA auf das frühzeitige Auftreten der Arteriosklerose in diesem Bereich der carotis interna hinwiesen. Daher erscheint es mir wichtig, die anatomische Grundlage des Karotissyphons zu erörtern.

Die A. carotis interna tritt durch die apertura externa canalis carotici in den canalis caroticus und damit in das os petrosum. Innerhalb des os petrosum erfolgt eine Umbiegung nach medioventral. Die Karotis liegt nun im horizontalen Teil des canalis caroticus, dessen knöchernes Dach dehiszent ist und von einer fibrösen Deckplatte verschlossen scheint. Nachdem die A. carotis interna den Kanal verlassen hat, betritt sie den sinus cavernosus. Innerhalb des sinus cavernosus unterliegt der Verlauf der Arterie nun einer großen Variabilität, die zweifelsohne mit ein Grund für die unklaren Beschreibungen des Syphons ist. Für gewöhnlich wird die Sinus-cavernosus-Strecke der Karotis - nach Wepfer (1620 - 1695) - folgendermaßen beschrieben: die Karotis biegt bei ihrem Eintritt in den Sinus nach aufwärts um (diese Biegung ist die 2., seit sie den Schädel betreten hat; die A. liegt innerhalb des Petrosum) und zieht bis nahe an den processus clinoideus posterior, um sich in der 3. nach dorsal konvexen Biegung nach vorne zu wenden. Sie zieht bis unter den processus clinoideus anterior und biegt hier in einer 4. nach vorne konvexen Krümmung medial von

diesem Fortsatz nach aufwärts, durchbricht hier die Dura und verläßt den sinus cavernosus. Die im sinus cavernosus beschriebenen Biegungen zeigen ein sehr variables Verhalten; sie können nun einerseits sehr schwach entwickelt sein oder fehlen, andererseits können die Biegungen auch verstärkt sein. Die Karotis sieht dann im letzteren Fall wie ein liegendes lateinisches "S" aus. Sowohl der bieigungslose wie der "S"-förmig gewundene Verlauf sind Extremformen. Die einzelnen Variabilitäten des Karotisverlaufs im sinus cavernosus sollen hier nicht besprochen werden.

Man hat nun auf Grund der verschiedenen beobachteten Verlaufsformen angenommen, daß die Karotisform in diesem Abschnitt weitestgehend vom Alter abhängt (PLATZER). Nach CLARA sollen die Karotisbögen beim Kleinkind nur zart angedeutet und im Senium besonders verstärkt sein. PLATZER selbst fand aber auch bei Föten schon starke Biegungen und dagegen bei Erwachsenen gelegentlich einen nahezu bieigungslosen Verlauf. Unmittelbar nachdem die Karotis den sinus cavernosus verlassen hat und durch die Dura und Arachnoidea in den Subarachnoidalraum eingetreten ist, gibt sie die A. ophthalmica ab. Diese entspringt an der vorderen Konvexität der Biegung, die die carotis interna bei ihrem Duradurchbruch beschreibt. Jene Strecke wurde von FISCHER als Karotisknie bezeichnet. Der weitere Verlauf der Karotis braucht nicht mehr zu betrachtet werden, da er nicht mehr dem Karotissyphon zugehört. COLE

und DAVIES definieren folgendermaßen: "Der Teil der carotis interna, der zwischen dem Punkt der Durchtrittsstelle durch die äußere Duraschicht und der Stelle, wo sich die Arteria carotis interna in einen anterioren und medialen Ast aufteilt, liegt, dieser wurde zuerst von MONIZ als Karotissyphon bezeichnet."

Abschließend ist noch festzuhalten, daß weder der gesamte Kopfabschnitt der Karotis noch ihre Strecke im sinus cavernosus in einer Ebene liegen. Diese Tatsache mag hier zwar, nach dem vorher Gesagten, selbstverständlich erscheinen, wird aber bei Betrachtung des zweidimensionalen Röntgenbildes manchmal außer acht gelassen (PLATZER).

4. Der Begriff des Syphons

Ins Deutsche übersetzen wir dieses Wort am besten mit Röhre oder auch Heber. Außerdem verstehen wir aber unter dem Begriff Syphon auch den Wasserabschluß gegen Kanalgase. Das Rohr, das diesem Zwecke dient, hat eine "U"-Form und im Vergleich mit dieser Gestalt wird der Syphonbegriff in der Literatur verwendet. Am besten wird seine Gestalt mit einem liegenden Buchstaben "S" verglichen.

Der von MONIZ beschriebene Karotissyphon umfaßt, abgesehen von dem möglicherweise einbezogenen Stück im os petrosus, einerseits den im sinus cavernosus gelegenen Teil, andererseits den Teil, der, nachdem die carotis interna durch die Dura hindurchgetreten ist, im Sub-

arachnoidalraum gelegen ist. SPATZ und Mitarbeiter bezeichnen die Sinus-cavernosus-Strecke als Syphon, betonen jedoch, daß man besser von einer schraubigen Verdrehung sprechen sollte. Die Sinus-cavernosus-Strecke ist tatsächlich unter der Voraussetzung, daß wir die oft vorkommende S-förmige Gestalt vor uns haben, die einzige Strecke im Gesamtverlauf der carotis interna, die ihrer Form nach einem Syphon entspricht. Dabei müssen wir allerdings festhalten, daß diese Karotisform nicht immer zu finden ist. LINDGREN betont, daß wir eine große Variabilität vor uns haben, und daß auch Schrägprojektionen im Röntgenbild andere Formen vortäuschen können. Auch KAUTZKY und ZÜLCH weisen nachdrücklich auf die starke Variabilität hin und betonen, daß "alle Lageveränderungen der Karotis mit besonderer Vorsicht beurteilt werden müssen." KRAYENBÜHL und RICHTER schreiben: "der ganze Syphon entspricht dem Verlauf der A. carotis interna im sinus cavernosus." KRAYENBÜHL und RICHTER sprechen auch von einer "U" - und einer "Omega"-Form des Syphons. Dazu ist zu sagen, daß dieses Gebilde regelmäßig zu finden ist und sich am Röntgenbild verhältnismäßig leicht diagnostizieren läßt. Nach der Ansicht von PLATZER sollte man besser von einem "Karotis-U" sprechen.

Eine präzise Vorstellung vom Karotissyphon wird man nur durch die Methode der stereoskopischen Röntgenbilder bekommen, eine Methode, die HASSELWANDER geschaffen hat. Anhand solcher Bilder lassen sich die komplizierten For-

men des Karotisverlaufes wesentlich leichter erkennen und es dürfte die Gefahr einer Fehldiagnose vermindert sein.

5. Die Karotissyphonverkalkung in der seitlichen Schädelleeraufnahme beim alten Menschen

Die verkalkte A. carotis interna projiziert sich immer auf die sella turcica. Die Verkalkung betrifft fast immer nur den extraduralen Anteil der A. carotis interna und endet meist genau an der Durchtrittsstelle der Arterie durch die Dura. Selten wird eine Verkalkung im intraduralen Anteil zu sehen sein. Es ist auch eine Rarität, daß der ganze Syphon der Karotis verkalkt ist. In den meisten Fällen ist nur die hintere Krümmung derselben verkalkt. Man sieht dann einen bogenförmigen, nach oben konvexen Kalkschatten, welcher sich auf den hinteren Teil der sella turcica und das dorsum sellae projiziert, Manchmal ist der Schatten bandförmig, oft sieht man jedoch nur zwei parallel verlaufende, bogenförmige Schattenlinien (MAÏER). Die Unterscheidung der verkalkten Karotis von verkalkten ligamenta petroclinoidea ist leicht im Seitenbild der sella turcica zu treffen. Bei dieser Projektion liegen die ligamenta petroclinoidea hinter dem dorsum sellae, während die verkalkte Karotis in Deckung mit dem Türkensattel abgebildet wird (SCHINZ). So kommen die Änderungen im Alter am dorsum sellae, wie CASATI berichtet, nicht allein durch die Porosität im Alter zustande, es tritt auch noch eine Verschmälerung

von beiden Seiten her ein, hervorgerufen durch den Druck der dem Dorsum direkt anliegenden A. carotis interna, die infolge ihrer Altersumformung sklerotisch verändert, geschlängelt und erweitert zu sein pflegt. In wieder anderen, gar nicht all zu seltenen Fällen, imponiert nach dem 60. Lebensjahr die Sella, auch bei wiederholter Aufnahme, als wäre sie destruiert, und die Differentialdiagnose gegenüber intrakranieller Drucksteigerung kann dann ganz erhebliche Schwierigkeiten machen. Man sieht in diesen Fällen fast keine Struktur an gehöriger Stelle, dagegen sind oft kalkintensive Verschattungen auf den Seitenbildern vor und hinter der Lehne sichtbar, welche den Eindruck erwecken, als gehörten sie der eigentlichen Lehne an. Meist handelt es sich dabei um Verkalkungen in der Wand einer oder beider innerer Karotiden bei hochgradiger Osteoporose des dorsum sellae. Zum Verständnis dieser Befunde ist die genaue Kenntnis vom Wandel des Verlaufes der inneren Karotiden im Alter notwendig. Der Schatten der Karotiden verläuft in den mittleren Lebensjahren etwa parallel und in gleicher Höhe mit dem Umriss der Sellahöhlung. Mit steigenden Lebensjahren tritt mehr und mehr die erwähnte Schlängelung und Sklerosierung bei beiden Karotiden - oft in ungleicher Weise - ein, so daß ihre etwaigen Kalkeinlagerungen sich in die Hypophysengrube hineinprojizieren. Wenn dann noch gleichzeitig eine stärkere Entkalkung der Sellalehne besteht, ist nur zu leicht die Diagnose "verkalkter Tumor mit Sellaarrosion" fertig (CASATI).

II. Eigene Untersuchung über die Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild beim alten Menschen

1. Methode und Übersicht

Über die Häufigkeit, Alters-, Geschlechts-, Artverteilung und verschiedenen Intensitätsgrade der Karotissyphonverkalkung gibt es in der Literatur fast keine Angaben. Deshalb sollte darüber eine eigene Untersuchung angestellt werden. Als Grundlage und Material dieser Untersuchung dienten Schädelleeraufnahmen, welche in den Jahren 1967 bis einschließlich 1970 bei über 60 Jahre alten Patienten in der Neuroradiologischen Abteilung der Universitätsnervenklinik München angefertigt worden waren, und zwar insgesamt von 1132 Patienten. Die Befunde wurden - wie bei der Angiographie - mit Hilfe von Erhebungsbogen auf Lochkarten übertragen und anschließend maschinell ausgewertet. Die statistische Sicherung der Ergebnisse wurde entweder mit dem χ^2 -Test für die 2 x k-Feldertafel (kritischer Wert: 9,21) oder mit dem χ^2 -Test für die 4-Feldertafel (kritischer Wert: 6,63) vorgenommen.

Zunächst soll in Tabelle 8 die Alters- und Geschlechtsverteilung der untersuchten Patienten dargestellt werden, um einen Überblick über das Untersuchungsgut zu bekommen.

Tab. 8: Alters- und Geschlechtsverteilung der untersuchten Patienten mit Prozentangaben

GESCHLECHT ALTERSKLASSE	♂		♀		SUMME	
	n	%	n	%	n	%
>60 - 65 J.	314	27.7	278	24.6	592	52.3
>65 - 70 J.	150	13.3	175	15.4	325	28.7
>70 J.	90	8.0	125	11.0	215	19.0
SUMME	554	49.0	578	51.0	1132	100

Von diesen 1132 Fällen lagen außer den Schädelleeraufnahmen in verschiedenen Ebenen zusätzlich von 296 Patienten (26,1 %) Wirbelsäulenaufnahmen vor, bei 58 (5,1 %) andere Skelettaufnahmen, bei 596 (52,6 %) Thoraxübersichtsaufnahmen, bei 302 (26,9 %) Karotisangiographien, bei 20 (1,7 %) Vertebralisangiographien, bei 77 (6,8 %) Pneumencephalographien, bei 323 (28,5 %) Szintigraphien und bei 35 (3,0 %) Myelographien. Es ist in den letzten Jahren der Anteil der über 60 Jahre alten Patienten bei allen neuroradiologischen Untersuchungen gestiegen, nicht nur bei den praktisch komplikationslosen Leeraufnahmen.

So betrug dieser Anteil in den Jahren 1967 - 1970 immerhin für die cerebrale Angiographie 6 %, für die Pneumoencephalographie 4 %, für die Myelographie 5 % und für die Szintigraphie 8 %.

Bei unserer Untersuchung ging es darum, zunächst einmal eine Verkalkung im Bereich des Karotissyphon zu diagnostizieren. Diese Verkalkung wurde dann hinsichtlich ihrer Intensität (Grad I: gering; Grad II: mäßig; Grad III: stark) und ihrer Art (strichförmig, bogig und restliche: darunter wird verstanden, daß Ringe sagittal, intraselläre und in die Keilbeinhöhle reichende Verkalkungen ohne gleichzeitiger, entweder bogiger oder strichförmiger, Verkalkung auftreten) untersucht.

2. Häufigkeit und Zunahme der Syphonverkalkung im Alter

Zunächst einmal fanden wir bei den 1132 untersuchten Patienten in 674 Fällen eine Syphonverkalkung. Das entspricht etwa einem prozentualen Anteil von 59,4 %. Davon entfielen auf die Männer 28,6 %, auf die Frauen 30,8 % aller Syphonverkalkung. Wir sehen also hieraus wieder, wie bei der cerebralen Arteriosklerose, daß keine signifikante Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechts besteht. Daß auf den ersten Blick die Zahl der Frauen mit Syphonverkalkung etwas höher liegt, mag wohl auch daran liegen, daß der prozentuale Anteil der untersuchten Patienten für die Frauen höher liegt (51,0 %) als für die Männer.

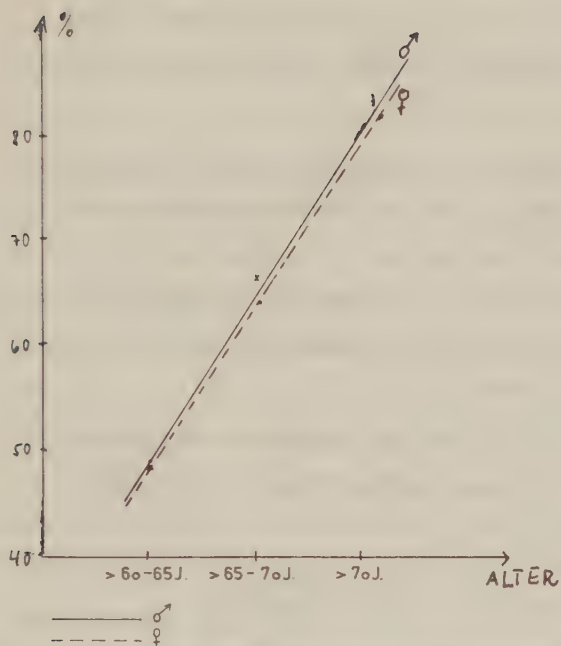
Beziehen wir nun die Anzahl der Syphonverkalkung auf die Patientenzahl in den einzelnen Altersklassen, so erkennen wir, daß mit zunehmendem Alter die Verkalkungsrate ständig zunimmt. Ohne einen Unterschied in den beiden Geschlechtergruppen zu sehen (s. Tab. 9).

Tab. 9: Alters- und Geschlechtsverteilung der Karotissyphonverkalkungen

GESCHLECHT ALTEKSKLASSE	♂ ZAHK DER SYPHONVER- KALKUNGEN		♀ ZAHK DER SYPHONVER- KALKUNGEN	
	n	%	n	%
>60 - 65 J.	155	49.4	136	49.0
>65 - 70 J.	95	63.3	115	65.6
>70 J.	74	82.0	99	80.0

Hierbei beziehen sich die errechneten Prozentzahlen jeweils auf die einzelnen Gruppenstärken, deren Zahlen ohne weiteres aus der Tabelle 8 ersichtlich sind.

Tragen wir nun die ermittelten Prozentzahlen in Bezug auf die drei Altersgruppen in ein Koordinatensystem ein, so sehen wir, daß mit zunehmendem Alter die prozentuale Häufigkeit der Karotissyphonverkalkung steil ansteigt und einen nahezu linearen Verlauf nimmt.



Außerdem besteht in dieser Aussage kein Unterschied zwischen Männern und Frauen. Beide Kurven verlaufen fast parallel zueinander. Daraus kann man schließen, daß weder beim männlichen noch beim weiblichen Geschlecht eine Stagnation in der Zunahme der Karotissyphonverkalkung mit zunehmendem Alter eintritt. Vergleicht man diese Geraden mit der Kurve, die wir bei der cerebralen Arteriosklerose erhalten haben, so sehen wir, daß die Kurve der Karotissyphonverkalkung doch einen wesentlich steileren Verlauf nimmt. Das heißt, eine Karotissyphonverkalkung nimmt mit höherem Lebensalter stärker zu als eine cerebrale Arteriosklerose. Dies mag seinen Grund darin haben, daß nicht jeder Patient, der in der Schädelleeraufnahme

eine Verkalkung im Bereich des Karotissyphons zeigt, eine Karotisangiographie erfährt. Nur so aber wäre ein exakter Vergleich möglich.

Ob nun die obengenannte Aussage "deutliche Zunahme der Karotissyphonverkalkung bei beiden Geschlechtern mit zunehmendem Alter" statistisch haltbar ist, muß der Signifikanztest (getrennt für Männer und Frauen) für die 2 x k-Tafel bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % ergeben (s. Tab. 10 und 11).

Tab. 10 u. 11: Alters- und Geschlechtsverteilung für Syphonverkalkung: Signifikanztest

♂				♀			
SYPHONVER- KALKUNG ALTEKSKLASSE				SYPHONVER- KALKUNG ALTEKSKLASSE			
	J A	NEIN	SUMME		J A	NEIN	SUMME
> 60 - 65 J.	155	159	314	> 60 - 65 J.	136	142	278
> 65 - 70 J.	95	55	150	> 65 - 70 J.	115	60	175
> 70 J.	74	16	90	> 70 J.	99	26	125
SUMME	324	230	554	SUMME	350	228	578

(krit. Wert: 9,21;
erm. Wert: 33,09)

(krit. Wert: 9,21;
erm. Wert: 35,89)

Aus beiden ermittelten statistischen Werten (33,09 und 35,89) wird ganz deutlich, daß die vorher aufgestellte Hypothese, statistisch signifikant ist.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß wir mit 59,4 % Karotissyphonverkalkungen eine sehr hohe Frequenz dieser Verkalkungsart haben, die mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern einen linear ansteigenden Verlauf nimmt. So berichteten COLE und DAVIES in einer Arbeit aus dem Jahre 1963, daß sie bei 4 100 Schädelleeraufnahmen (wobei sie sich nicht nur auf alte Menschen beschränkten) nur 50 Fälle (entspricht 1 - 2 %) mit einer Karotissyphonverkalkung gefunden haben. Daß die Karotissyphonverkalkung nicht nur im Alter auftritt, bewies neben anderen auch PENDERGRASS, der eine derartige Verkalkung bei Patienten fand, die jünger als vier Jahre alt waren. Außerdem soll nach dessen Meinung die Häufigkeit der Verkalkung bei Hypertonikern oder bei Vitaminintoxikation zunehmen, ohne speziell eine Verkalkung des Alters zu sein. COLE und DAVIES fanden in ihrem Untersuchungsgut in der Altersklasse zwischen 60 - 69 Jahren eine deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts in Bezug auf eine Karotissyphonverkalkung. In den Altersklassen 70 - 79 und 80 - 89 Jahren verteilt sich die Häufigkeit einer derartigen Verkalkung auf das männliche und weibliche Geschlecht gleichmäßig auf, wobei noch eine geringe, aber sicher nicht signifikante, Bevorzugung der Männer zu sehen ist. Wir möchten hier schon glauben, daß unser

Untersuchungsgut mit 674 Syphonverkalkungen gegenüber 50 Fällen von COLE und DAVIES eher eine signifikante Aussage bietet.

3. Häufigkeit und Aufteilung der Karotissyphonverkalkung hinsichtlich der Intensität

Wie schon erwähnt, haben wir bei der Beurteilung einer Syphonverkalkung eine gewisse Klassifizierung hinsichtlich der Stärke der Syphonverkalkung vorgenommen. Hierbei soll Grad I eine geringe, Grad II eine mäßige und Grad III eine starke Karotissyphonverkalkung verdeutlichen. Man kann nun ohne weiteres annehmen, daß die verschiedenen Intensitätsgrade ziemlich gleichhäufig ange-
troffen werden. Ob dies zutrifft soll Tab. 12 zeigen.

Tab. 12: Häufigkeit und Aufteilung der Karotissyphonverkalkung nach ihrer Intensität

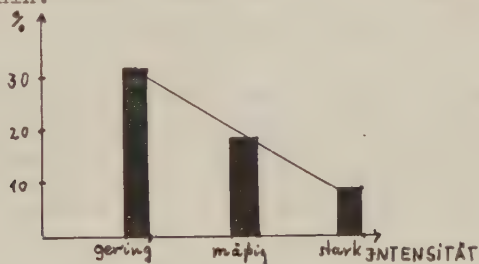
(1) INTENSITÄT	(2) BEOBACHTETE ANZAHL	(3) ERWARTETE ANZAHL	$\frac{[(2)-(3)]^2}{(3)}$
gering	366	224.6	88.7
mäßig	206	224.6	15.1
stark	102	224.6	66.6
Summe	674	674	170.4

(kritischer Wert: 9,21; ermittelter Wert: 170,4)

Die prozentuale Verteilung zeigt Tab. 13:

GESCHLECHT INTENSITÄT	♂ %	♀ %	SUMME
gering	17.0	15.2	32.2
mäßig	8.0	10.2	18.2
stark	3.6	5.4	9.0
Summe	28.6	30.8	59.4

Tabelle 13 deutet bereits an, daß die geringe Karotissyphonverkalkung am häufigsten zu finden ist. Die statistische Untermauerung dieser Aussage wird durch Tabelle 12 gegeben. Graphisch dargestellt gibt dies einen fast linearen Abfall der Intensitätsgrade von gering nach stark hin:



Dieser Abfall ist für beide Geschlechter gleichmäßig zu verzeichnen. Man könnte nun vermuten, daß die starke Syphonverkalkung besonders gehäuft im sehr hohen Alter auftritt. Ob dies so ist, soll Tabelle 14 zeigen

Tab. 14:

STARKE SYPHONVER- KALKUNG / ALTER GESCHLECHT	♂	♀
	%	%
> 60 - 65 J.	4.5	6.5
> 65 - 70 J.	11.3	14.6
> 70 J.	10.0	14.5

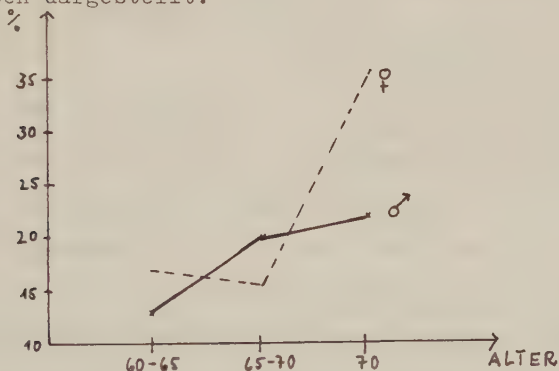
Man kann zwar erkennen, daß die starke Syphonverkalkung jenseits des 70. Lebensjahres doppelt so häufig ist als in der Altersklasse zwischen 60 - 65 Jahren. Jedoch sieht man in der Altersgruppe von 65 - 70-jährigen die gleiche Häufigkeit der starken Syphonverkalkung wie bei Patienten über 70 Jahren. Es gibt daher keine signifikante Aussage für die Häufigkeit der starken Syphonverkalkung bezugnehmend auf das Alter.

Die prozentuale Verteilung der mäßigen Syphonverkalkung hinsichtlich des zunehmenden Alters und der Geschlechtsunterschiede wird in Tab. 15 verdeutlicht.

Tab. 15:

GESCHLECHT MASSIGE SYPHONVER- KALKUNG / ALTER	♂ %	♀ %
> 60 - 65 J.	12.7	16.2
> 65 - 70 J.	20.0	15.4
> 70 J.	22.2	35.4

Graphisch dargestellt:



Die graphische Darstellung zeigt, daß die mäßige Syphonverkalkung beim männlichen Geschlecht - zwar nicht linear -, aber doch relativ gleichmäßig mit höherem Alter ansteigt, während beim weiblichen Geschlecht diese Art der Verkalkung praktisch stagniert und jenseits des 70. Lebensjahres auf über das Doppelte ansteigt. Worin dies begründet liegt, ist unklar.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die geringe

Karotissyphonverkalkung am häufigsten ist, selbst bei über 70-jährigen Patienten. Jedoch wird eine Zunahme der mäßigen und starken Syphonverkalkung jenseits des 70. Lebensjahres gefunden.

4. Die Art der Karotissyphonverkalkung in der seitlichen Schädelleeraufnahme

Röntgenologisch ist die Art einer Karotissyphonverkalkung im allgemeinen leicht zu erkennen. Im Seitenbild des Schädels projizieren sich parallelstreifige oder auch bogige kalkdichte Schatten in das Lumen der sella turcica (OLSSON, STRNAD et al.).

Diese parallelstreifigen Schatten wurden von uns als strichförmige Syphonverkalkung klassifiziert. Diese Verkalkungen können sich nun im Sagittalbild als kleine, ringförmige, kalkdichte Schatten an der medialen Orbitawand projizieren (LINDGREN). Ferner können solche Verkalkungen sich bis in die Keilbeinhöhle erstrecken oder sich auch noch ins Innere der Sella ausdehnen. Treten intraselläre, oder sich bis in die Keilbeinhöhle erstreckende Karotissyphonverkalkungen auf, ohne daß gleichzeitig eine bogige oder strichförmige Verkalkung auftritt, so haben wir dies unter dem Terminus "restliche Syphonverkalkung" eingeordnet. Nach SCHINZ, BAENSCH et al. ist meist nur die hintere Krümmung des Karotissyphons verkalkt. Dies stellt sich dar als zwei parallel verlaufende, nach oben konvexe, gekrümmte Kalkschatten. Nach unseren Termini also eine bogige Karotissyphonverkalkung. Sie

stellt nach SCHINZ und BAENSCH die angeblich häufigste Art der Karotissyphonverkalkung dar. Ob dies auch für unser Untersuchungsgut zutrifft, soll Tab. 16 klären.

Tab. 16: Art der Karotissyphonverkalkung

ART DER SYPHONVERKALKUNG	BEOBACHTETE ANZAHL	ERWARTETE ANZAHL	$\frac{[(2) - (3)]^2}{(3)}$
strichförmig	521	224.6	247.0
bogig	90	224.6	80.5
restliche	63	224.6	115.0
Summe	674	674	442.5

(kritischer Wert: 9,21; ermittelter Wert: 442,5)

So ergibt sich für unser Untersuchungsgut - im Gegensatz zu der Ansicht von SCHINZ und BAENSCH -, daß die strichförmige Syphonverkalkung weitaus am häufigsten anzutreffen ist.

Rund 77,3 % aller Syphonverkalkung projizieren sich im Seitenbild des Schädels als strichförmige Verkalkungsschatten. Während dies für die bogige 13,7 % und für die restliche Art der Syphonverkalkung rund 9 % ausmacht.

Vielleicht sagt die Art der Karotissyphonverkalkung etwas über den Verlauf der carotis interna innerhalb des Syphons aus. So kann man vermuten, daß eine strichförmige Syphonverkalkung mehr auf einen gestreckten, während

die bogige und die restliche Verkalkung mehr auf einen geschlängelten Verlauf der A. carotis interna hindeuten. Dies wiederum mag ein zusätzliches Kriterium für das Ausmaß einer cerebralen Arteriosklerose sein, die sich ja auch in einer vermehrten Schlängelung der A. carotis interna zeigt.

5. Aortenverkalkung und Karotissyphonverkalkung

Wie vorher bereits ermittelt wurde, besteht eine sehr enge Beziehung zwischen der Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild und der cerebralen Arteriosklerose im Karotisangiogramm. Außerdem wurde festgestellt, daß keine Beziehung zwischen einer Aortenverkalkung und einer cerebralen Arteriosklerose besteht. Obwohl ARONOWITSCH (1931) hervorhob, daß eine Aortenverkalkung ein diagnostischer Wegweiser sei, daß eine universelle Arteriosklerose - und somit auch eine Zerebralsklerose - bestünde. Diese Meinung konnte von uns nicht bestätigt werden. Wenn also zwischen einer cerebralen Arteriosklerose und einer Aortenverkalkung kein Zusammenhang besteht, so müßte dieser auch bei einer Karotissyphonverkalkung und einer Aortenverkalkung fehlen.

Von dem gesamten Patientengut wurde in 52,3 % der Fälle eine Thoraxübersichtsaufnahme angefertigt. Davon fanden sich 21,0 % der Patienten mit einer verkalkten Aorta. Männer hatten zu 12,6 % eine Aortenverkalkung, während bei Frauen diese Häufigkeit mit 8,4 % deutlich niedriger lag. Bereits hier sieht man, daß ein deutlicher Geschlechts-

unterschied hinsichtlich der Aortenverkalkung besteht, während dies sowohl bei der Zerebralsklerose als auch bei der Karotissyphonverkalkung nicht zu finden ist.

Ob nun eine Beziehung zwischen einer Karotissyphonverkalkung und einer Aortenverkalkung besteht, soll Tab. 17 klären.

Tab. 17: Beziehung zwischen Syphonverkalkung und Aortenverkalkung

	SYPHON			SUMME
		VERKALKT	NICHT VERKALKT	
AORTA	VERKALKT	96	30	126
	NICHT VERKALKT	204	344	548
SUMME		300	374	674

(kritischer Wert: 6,63; ermittelter Wert: 61,40)

Diese Tabelle liefert uns die Aussage, daß - wider Erwarten - ein eindeutiger Zusammenhang zwischen diesen beiden Verkalkungen besteht. In Prozenten, auf die beiden Geschlechter aufgeteilt, finden wir:

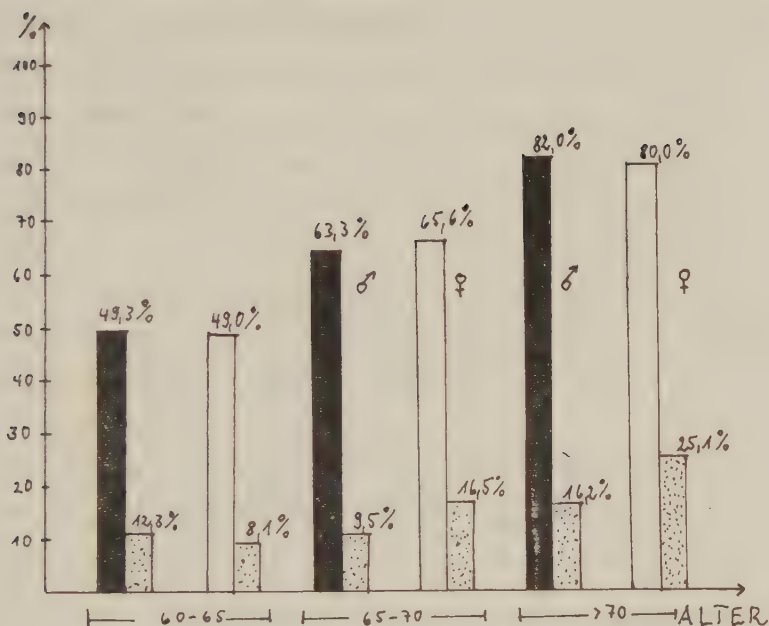
Tab. 18:

	SYPHONVERKALKUNG		AORTENVERKALKUNG	
	n	%	n	%
♂	324	28.6	41	12.7
♀	350	30.8	55	15.7
SUMME	674	59.4	96	28.4

In knapp der Hälfte der Fälle einer Karotissyphonverkalkung besteht eine gleichzeitige Aortenverkalkung. Daß dennoch ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Verkalkungen besteht, mag etwas unwahrscheinlich erscheinen. Dies liegt hauptsächlich daran, daß nicht jeder Patient mit einer Karotissyphonverkalkung eine Thoraxübersichtsaufnahme erhielt. Außerdem beseitigt der zuvor durchgeführte Signifikationstest jeden Zweifel.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß dies ein überraschendes Ergebnis darstellt. Vielleicht bietet sich hier auch ein Argument an, daß eine cerebrale Arteriosklerose nicht unbedingt mit einer Karotissyphonverkalkung gleichzusetzen ist.

Anhand einer graphischen Darstellung soll nun untersucht werden, ob diese Beziehung mit zunehmendem Alter enger wird. Dabei trennen wir nach den beiden Geschlechtern. Die errechneten Prozentzahlen beziehen sich immer auf die jeweilige Gruppenstärke:



Diese Darstellung macht klar, daß die Beziehung mit zunehmendem Alter zunimmt. Jedoch hat es den Anschein, als sei diese Korrelation bei den Frauen enger als bei den Männern. Ganz allgemein kann gesagt werden, daß eine Gefäßverkalkung mit zunehmendem Alter ansteigt und sich universell ausbreitet. Dabei sind keine Geschlechtsunterschiede zu finden.

6. Karotissyphonverkalkung und Osteoporose

Ein Zusammenhang zwischen Gefäßverkalkung und Osteoporose konnte nicht gefunden werden. Zwar liegt bei den Fällen mit Syphonverkalkungen sowohl Häufigkeit als auch

Stärke der Osteoporose etwas über dem Durchschnitt, doch konnte die Ansicht von JEFFERSON im allgemeinen nicht bestätigt werden, daß eine Arteriosklerose der erweiterten und geschlängelten Hirngefäße zu einer Osteoporose und Atrophie des dorsum sellae mit dem Bild einer "Drucksella" führe. In Einzelfällen mag dies aber der Fall sein.

Tab. 19: Osteoporose und Syphonverkalkung

	OSTEOPOROSE		GRADE IN %		
	n	%	I	II	III
SYPHONVERKALKUNG (674)	533	79.1	35.1	41.9	2.1

7. Karotissyphonverkalkung und Hyperostose

Zunächst wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen der Karotissyphonverkalkung und der hyperostosis frontalis interna besteht. Normalerweise beträgt die Schädel-dachdicke im Bereich des Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptbeines 3 - 5 mm. Im unteren Abschnitt des Stirnbeins liegt die obere Grenze bei etwa 10 mm. Bei der hyperostosis frontalis interna findet sich eine unregelmäßige beetartig oder höckrige Verdickung der tabula interna der Stirnbeinschuppe. Sie wird fast ausschließlich bei Frauen jenseits der Menopause angetroffen (WILD). Ist sie mit Adipositas und Virilismus kombiniert, so spricht man vom Morgagni-Syndrom. Meist handelt es

sich bei der hyperostosis frontalis interna nur um einen belanglosen Nebenfund. Es scheint jedoch eine Neigung zu Kopfschmerzen, zu vielseitigen vegetativen und auch psychischen Störungen zu bestehen. So vermuten Wild und Bodechtel einen Zusammenhang zwischen einer Hirnarteriosklerose und der hyperostosis frontalis interna. Eine derartige Beziehung konnte bei unseren Auswertungen nicht wahrscheinlich gemacht werden, da nur 1 % unserer Patienten mit einer angiographisch nachgewiesenen Arteriosklerose der Hirngefäße eine hyperostosis frontalis interna hatte.

Auch konnte keine Beziehung zwischen einer allgemeinen Hyperostose und einer Karotissyphonverkalkung festgestellt werden, wie dies aus Tab. 20 hervorgeht.

Tab. 20:

ALTERSKLASSE	>60 - 65 J.				>65 - 70 J.				> 70 J.			
GESCHLECHT	♂		♀		♂		♀		♂		♀	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
KAROTISSYPHON- VERKALKUNG	28	5.1	74	12.8	24	4.3	68	11.7	16	2.9	62	10.7

Jedoch ist auffällig, daß eine allgemeine Hyperostose und eine gleichzeitige Karotissyphonverkalkung bei Frauen rund dreimal so häufig ist (Mittelwert 11,7 %) als bei Männern (Mittelwert: 4,1 %). Eine dabei auftretende

Altersbeziehung besteht bei beiden Geschlechtern nicht.

8. Karotissyphonverkalkung und "physiologische" endokranielle Verkalkungen

Im höheren Alter nimmt sowohl die Neigung der Karotissyphonverkalkung als auch die Verkalkung nichtossärer Strukturen deutlich zu. So fand sich in unserem Material immerhin in 43 % der Fälle eine Zirbelverkalkung; über eine Häufigkeit von 40 - 50 % berichtet auch PARNITZKE, wo diese Erscheinung allerdings keineswegs nur beim alten Menschen zu beobachten ist. Diese endokranielle, nicht ossäre Verkalkung, dürfte wahrscheinlich ohne jede pathologische Bedeutung sein, lediglich durch ihre eventuelle Lageveränderung bei intrakraniellen Prozessen gibt sie wichtige diagnostische Hinweise. Nicht ganz sicher dagegen ist man sich über den pathologischen Wert von Plexusverkalkungen. Sie werden teilweise als physiologische Altersveränderung, teilweise als Folge irgendwelcher cerebraler Affektionen gedeutet. PARNITZKE, der wohl über das größte Material von 10 000 Untersuchungen verfügt, gibt eine Häufigkeit von 1,3 % an, bei unseren Untersuchungen an im Durchschnitt älteren Patienten waren etwa in 4 % Plexusverkalkungen zu finden. Tentoriumansatzverkalkungen wurden in ungefähr 20 % und Falxverkalkungen in 6,5 % gesehen, ein Prozentsatz, der dem von PARNITZKE angegebenen Wert entspricht. Es erscheint nun sinnvoll, einen Vergleich zwischen einer Karotissyphonverkalkung und der Häufigkeit von intrakraniellen Ver-

kalkungen anzustellen.

Tab. 21:

ART DER INTRAKRANIELLEN VERKALKUNG	MIT KAROTISSYPHONVERKALKUNG	
	n	%
Zirbel (483)	217	45.0
Plexus (44)	12	26.3
Falx (73)	36	49.3
Tentorium (234)	162	69.2
sonst. Dura (3)	1	33.3

Bei der Betrachtung dieses Ergebnisses zeigt sich ein uneinheitliches Bild. Während nämlich sowohl die Fälle mit Plexusverkalkung als auch jene sämtlicher Duraverkalkungen eine im Durchschnitt geringere Häufigkeit der Karotissyphonverkalkung aufweisen, ist bei der Tentoriumverkalkung (69, 2 %) der Prozentsatz der gleichzeitig auftretenden Karotissyphonverkalkung sehr viel höher. Die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Phänomenen besteht, kann hierdurch nicht beantwortet werden.

C) Ätiologie, Diagnose und Differentialdiagnose der cerebralen Arteriosklerose und der Karotissyphonverkalkung

Nachdem in einem früheren Abschnitt statistisch bewiesen wurde, daß eine Karotissyphonverkalkung gleichbedeutend mit einer cerebralen Arteriosklerose ist, werden nun diese beiden Begriffe gleichgesetzt und es wird näher auf das Krankheitsbild der cerebralen Arteriosklerose eingegangen. Hierbei soll an einer eigenen Untersuchung gezeigt werden, welche Diagnosehäufigkeit bei dieser Erkrankung auftritt.

1. Ätiologie

Nach BUMKE und FÖRSTER liegt die Ursache der cerebralen Arteriosklerose nach dem heutigen Wissensstand in einem Zusammentreffen von verschiedenen Bedingungen. Demnach macht das Alter allein noch keine cerebrale Arteriosklerose. Mit der Erkenntnis der offenbar infiltrativen Natur der atheromatösen Verfettung traten Stoffwechselstörungen vor allem des Cholesterins in den Vordergrund. In der Tat konnten SCHMIDTMANN und ANITSCHKOW bei Tieren durch Beeinflussung des Lipidstoffwechsels eine Arteriosklerose erzeugen. Jedoch wurde durch HAMPERL gezeigt, daß diese tierische Arteriosklerose weder in ihrem morphologischen noch klinischen Bild mit der menschlichen Arteriosklerose übereinstimmt. Auch JORES nahm das Vorhandensein einer Störung des Fett- und Cholesterinstoffwechsels bei der menschlichen Arteriosklerose an. Die begünstigende Wirkung einer diabetischen Stoffwechselstö-

rung auf eine frühzeitig sich entwickelnde Arteriosklerose ist ja allgemein bekannt. Die Einwirkung von Giften, auch solche infektiöser Art, soll diese Stoffwechselstörung verursachen können und könnte auf diese Weise eine vermittelnde Rolle in der Ätiologie der Arteriosklerose spielen. Andererseits ist es durchaus möglich, daß Infekte und Krankheiten direkt Schädigungen der Gefäßwand verursachen und somit den Boden für eine Arteriosklerose vorbereiten (MÖNCKEBERG).

Hingewiesen sei auf die frühzeitige und besonders schwere, vor allem cerebrale Arteriosklerose bei gewissen Formen eines chronischen Nierenleidens, welche zum Syndrom der Pseudourämie führen. Auch von der Lues nimmt man dies an.

Vor allem aber ist daran zu denken, daß nicht nur eine erworbene, sondern auch eine angeborene Disposition zur Arteriosklerose von ausschlaggebender Bedeutung ist. Die Vererbung kann über dem Umweg von familiären Stoffwechselanomalien das Auftreten der Arteriosklerose beeinflussen, wie das z.B. bei der dominant vererblichen xanthomatösen Hypercholesterinämie der Fall ist (HAMPERL).

Einen weiteren wichtigen ätiologischen Faktor der Arteriosklerose stellt die Ernährung dar. Während Befall und Sterblichkeit an Arteriosklerose in Hunger- und Mangelzeiten abnehmen, steigen sie zusammen mit dem steigenden Lebensstandard und vermehrter Luxuskonsumption deutlich an. Dem entspricht auch die Tatsache, daß besonders fette Menschen häufiger betroffen werden als magere.

TENDELOO hat die, mit einer Blutdruckerhöhung einhergehende, oft wiederholte Erweiterung eines bestimmten Gefäßgebietes durch Ermüdung als den häufigsten Ursprung der Arteriosklerose bezeichnet. Dehnung und Zerrung der Gefäße durch abnorm wechselnden Innendruck würden dann einen locus minoris resistentiae für die Ausbildung arteriosklerotischer Veränderungen schaffen, ein Vorgang, welcher vielleicht auch das prädisponierende Befallensein der Abgangsstellen von den Seitenästen mit erklären hilft. Daran besteht jedenfalls kaum ein Zweifel, daß ein langdauernder hoher Blutdruck nicht nur mit den als Arteriosklerose bekannten Gefäßveränderungen einhergeht, sondern auch fast gesetzmäßig zur Arteriosklerose führt. Über die Rolle von Traumen für das Entstehen einer vor allem cerebralen Arteriosklerose hat JAHNEL ausführlich referiert. Nach JAHNEL sind Unfälle nicht imstande, eine Ursache für die Entstehung der Hirnsklerose abzugeben. Eine Verschlimmerung einer bereits bestehenden cerebralen Arteriosklerose durch ein Trauma ist allerdings durchaus möglich (STERN).

2. Diagnose und Differentialdiagnose

Daß die Diagnose "cerebrale Arteriosklerose" oder "Karotissyphonverkalkung" im Angiogramm bzw. im Schädelleerbild relativ leicht zu stellen ist, wurde bereits besprochen. Jedoch ist die Diagnose Cerebralsklerose aus den klinischen Symptomen nicht so ohne weiteres zu eruieren. Früher hat man sich damit begnügt, die schweren

Formen des geistigen Verfalls älterer Menschen mit der Symptomentrias Gedächtnisschwäche, krankhafte Emotionen und Interesselosigkeit als cerebralsklerotische, senile Demenz von den somatischen Komplikationen der Arteriosklerose, den apoplektischen Insult abzugrenzen. So einfach liegen die Dinge nicht. Man hat wohl auch in der Krankheitsbeschreibung nach dem Sitz der Veränderungen und dem Auftreten der neurologischen und psychischen Erscheinungen gewisse Sonderformen abgeteilt, so z.B. die senile Inkontinenz, die Pseudobulbärparalyse, die arteriosklerotische Pseudoparalyse und das pseudoneurasthenische Syndrom des Arteriosklerotikers. Schon die Bezeichnung Pseudo deutet an, daß eine Zerebralsklerose die Symptome vieler anderer Erkrankungen des Zentralnervensystems nachzuahmen vermag und sehr schwer von diesen zu trennen ist. Oftmals sehen wir außerdem bei der Autopsie eine erhebliche Sklerose der Hirngefäße, ohne daß je im Leben Symptome einer Zerebralsklerose manifest geworden wären. Die Arteriosklerose ist in vielen Fällen nur anatomisch nachzuweisen (BODECHTEL).

Die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und cerebraler Arteriosklerose ist oftmals sehr schwierig, insbesondere dann, wenn allgemeine Tumorsymptome wie intrakranielle Druckerhöhung oder Stauungspapille fehlen. Umschriebene neurologische Syndrome mit Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen findet man bei beiden Prozessen. Erst die cerebrale Angiographie kann darüber Aufschluß

geben (BODECHTEL). Die Abgrenzung arteriosklerotischer Hirnstörungen gegen syphilitische Prozesse macht, vor allem bei dem Vorliegen vaskulär-syphilitischer Läsionen, bisweilen nicht geringe Schwierigkeiten. Die große Ähnlichkeit in der Symptomatologie der beiden Hirnprozesse wird noch dadurch verstärkt, daß gerade bei der vaskulären Hirnlues die serologischen Befunde, die sonst die Entscheidung ermöglichen, fehlen. Die Anamnese kann hier weiterhelfen (FÖRSTER, BUMKE). Weiterhin kann die Differentialdiagnose zwischen senilen Hirnprozessen und der arteriosklerotischen Demenz erhebliche Schwierigkeiten bieten. Die Schwierigkeit liegt vor allem in der tatsächlich so häufigen Verbindung seniler involutiver Veränderungen mit arteriosklerotischen Hirnschädigungen. Das Hauptunterscheidungsmerkmal der arteriosklerotischen von der senilen Demenz bleibt das im wesentliche Erhaltenensein des Kerns der Persönlichkeit bei der Zerebralsklerose und ihr schleichender und schwankender Beginn mit neurasthenischen Erscheinungen und vor allem immer wieder das Vorhandensein neurologischer Symptome.

3. Diagnosenhäufigkeit bei cerebraler Arteriosklerose und Karotissyphonverkalkung aus dem eigenen Untersuchungsgut

Es wurde ausführlich dargestellt, welche vielfache Symptomatologie eine Gefäßverkalkung bieten kann und welche Differentialdiagnosen in Betracht kommen. Man kann aus dem Vorhergesagten schließen, daß ein arteriosklerotischer Gefäßprozeß durchaus mit einem raumfor-

dernden Prozeß verwechselt werden kann. Oder, daß ein zunächst rein psychiatrisches Krankheitsbild seine Ursache in einer Gefäßschädigung hat. Auch kann ein nasaler Gesichtsfeldausfall an raumfordernde Prozesse denken lassen, ohne daß vielleicht die Druckwirkung der arteriosklerotisch veränderten carotis interna auf den Opticus in Betracht gezogen wird. Derartige Beispiele könnten in großer Vielzahl angeführt werden. Man kann also, aus all diesen Überlegungen erwarten, daß die Diagnose auf die einzelnen Diagnosengebiete verteilt sind. Dabei wurden bei unserer Untersuchung nur die übergeordneten Diagnosen herangezogen. Dies sind: Gefäßkrankungen, Raumbeschränkungen, Krampfleiden, Psychiatrie, Neurologie, Verletzungen und Wirbelsäule;

Diagnosenhäufigkeit bei der

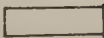
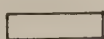
cerebr. Arteriosklerose:

Aufteilung nach Geschlecht:

	♂	♀
GEFASSE	52,3%	54,1%
RAUMBESCHR	11,7%	18,1%
KRAMPFLEIDEN	3,9%	0%
PSYCHIATRIE	0%	1,3%
NEUROLOGIE	3,9%	12,7%
VERLETZUNGEN	2,0%	0%
WIRBELSÄULE	0%	0%

Diagnosenhäufigkeit bei der Karotis-

syphonverkalkung: Aufteilung nach Geschlecht:

	♂		♀
GEFÄSSE	 18,4%	 18,7%	
RAUMBESCHRÄNKUNG	 8,3%	 3,5%	
KRAMPFLEIDEN	 3,6%	0%	
PSYCHIATRIE	 5,6%	 3,7%	
NEUROLOGIE	 17,1%	 18,3%	
VERLETZUNGEN	 4,3%	 1,4%	
WIRBELSÄULE	 1,1%	 1,4%	

Auf den ersten Blick wird deutlich, daß bei der cerebralen Arteriosklerose die Diagnose "cerebraler Gefäßprozeß" am häufigsten auftritt, während die anderen Diagnosen eine verschwindend geringe Häufigkeit haben. Dennoch ist der prozentuale Anteil der Diagnose: Raumbeschränkung, nicht unerheblich.

Bei der Karotissyphonverkalkung ist die Diagnosenaufteilung weit mehr aufgesplittet. So ist eine neurologische Erkrankung fast genauso häufig diagnostiziert worden als ein cerebraler Gefäßprozeß. Wie bereits ausgeführt, ist diese Differentialdiagnose oft sehr schwierig, so daß eine derartige Verteilung der Diagnosenhäufigkeit nicht verwunderlich ist.

Ob und eventuell wie sich diese Diagnosenverteilung mit

dem zunehmenden Lebensalter verschiebt, sollen die nächsten beiden Tabellen (Tab. 22 u. 23) klären.

Tab. 22: cerebrale Arteriosklerose

ALTERSKLASSE DIAGNOSE	>60 - 65J.	>65 - 70J.	>70J.
	%	%	%
G e f ä ß e	13.5	14.7	25.0
Raumbeschränkung	7.5	4.0	6.7
Krampfleiden	1.9	2.0	0
Psychiatrie	1.3	0	0
Neurologie	4.0	6.3	0
Verletzungen	0	2.0	0
RM - WS	0	0	0

Tab. 23: Karotissyphonverkalkung

ALTERSKLASSE DIAGNOSE	>60 - 65J.	>65 - 70J.	>70J.
	%	%	%
G e f ä ß e	10.3	15.7	29.3
Raumbeschränkung	9.3	10.4	6.0
Krampfleiden	1.9	4.9	1.3
Psy chiatrie	7.9	7.1	9.4
Neurologie	13.4	20.0	25.1
Verletzungen	2.4	4.0	2.3
RM - WS	1.7	1.2	0

Daraus geht hervor, daß mit zunehmenden Lebensalter die Diagnose cerebraler Gefäßprozeß gehäuft gestellt wird, da ja allgemein bekannt ist, daß die Zerebralsklerose speziell eine Erkrankung des hohen Alters ist. Zusätzlich wurde noch ein Signifikanztest durchgeführt, der die Frage prüfen sollte, ob in unserem Patientenkollektiv bereits aus dem klinischen Bild auf eine Gefäßverkalkung geschlossen werden kann. Der Test ergab, daß das klinische Bild eine signifikante Aussage auf einen Gefäßprozeß zuläßt.

D) Klinik und Bild der cerebralen Arteriosklerose und der Karotissyphonverkalkung

Anhand von eigens dafür ausgewählten Krankengeschichten und den dazugehörigen Röntgenbildern soll die klinische Symptomatik und die röntgenologische Manifestation der cerebralen Arteriosklerose und der Karotissyphonverkalkung abschließend behandelt werden. Zunächst soll aus literarischer Sicht kurz die Klinik der cerebralen Arteriosklerose (= Karotissyphonverkalkung) besprochen werden.

Neben psychischen und neurologischen Frühsymptomen kommt es bei der cerebralen Arteriosklerose zu neurologischen Herderscheinungen und arteriosklerotischen Geistesstörungen.

Das Charakteristikum der arteriosklerotischen Funktionsstörung der Gefäße ist nach Lange: "die verringerte Funktion der Blutstrombahn mit ihrer verminderten Fähigkeit, sich den dauernd veränderten Anforderungen infolge physiologischer Reize durch Erweiterung und Verengung richtig anzupassen." Aus dieser Definition geht hervor, daß die Frühsymptome eine Verminderung der cerebralen Leistung, sei es im Bereich der Intelligenz, der Emotionen, der Psyche, der Körpersphäre, kurz jeglicher integraler Funktion des Zentralnervensystems, darstellen. Eine Anzahl von Merkmalen also, welche wir noch zu den normalen psychischen Attributen des Alterns rechnen, sind vielleicht schon Zeichen einer gestörten Funktion.

Ein weiteres Symptom ist die Gedächtnisschwäche. Jedoch soll dieser Erscheinung nicht soviel Bedeutung beigemessen werden, weil sie auch bei jungen Menschen des öfteren vorkommt. STERN bestätigt eine oft gemachte Erfahrung, wenn er darauf hinweist, daß trotz solcher Anzeichen bereits gestörter Hirnfunktion doch noch bisweilen erhebliche Leistungen vollbracht werden können. Die Grundstimmung solcher Patienten ist, oft wohl infolge der Besorgnisse und von Insuffizienzgefühlen, welche ihnen das Nachlassen ihrer geistigen Kräfte einflößt, in der Regel depressiv.

Die typische Rührseligkeit vieler Zerebralsklerotiker ist nicht mit dem oft ohne Anlaß erfolgenden Zwangsweinen bei der Pseudobulbärparalyse zu verwechseln. Der Kern der Persönlichkeit bleibt bei der Zerebralsklerose bis in fortgeschrittene Stadien hinein in der Hauptsache erhalten.

Unter den neurologischen Frühsymptomen steht der Kopfschmerz an erster Stelle. Dieses Symptom fand RAECKE in 60 % seiner Fälle. Dies ist auch ein Prodromalsymptom vor apoplektischen Insulten, deren Ursache ja sehr häufig die Zerebralsklerose ist. Häufig stellt sich der Kopfschmerz gerade nach gutem Schlaf am Morgen oder überraschend mitten in der Nacht ein (PILCZ). Nach WINDSCHEID bildet der Schwindel mit dem Kopfschmerz und der Gedächtnisschwäche eine typische Trias für die cerebrale Hirnarteriosklerose. RAECKE fand den Schwindel als Früh-

symptom in 57 % seiner Fälle vor. Oft klagen die Kranken über schwer beeinflussbare Schlafstörungen, die sich anfänglich meist in vorzeitigem Erwachen, gelegentlich unter Angstgefühlen, später in einer krankhaften Schlafneigung verraten.

Die Auswirkung der cerebralen Gefäßsklerose auf das Hirnparenchym läßt das Auftreten von Herderscheinungen fast in jedem, wenigstens einigermaßen fortgeschrittenen Fall erwarten. Im Mittelpunkt neurologischer Herderscheinungen steht der apoplektische Insult. Von besonderer Bedeutung sind dabei apoplektische Insulte, wenige Stunden nach einem Aderlaß. Blutdruckabfall verschiedener Ursache (im Schlaf, operative Eingriffe etc.) können vor allem bei alten gefäßkranken Menschen, zumal bei gleichzeitigem Vorliegen einer Herzschädigung, die Voraussetzung zu einem apoplektischen Insult ischämischer Art schaffen. Daneben ist immer mit dem Auftreten thrombotisch-embolischer Insulte - zumal bei geschädigten Herzen - zu rechnen (FÖRSTER).

Die arteriosklerotische Verhärtung der Hirnarterien, vor allem im Bereich des Karotissyphons, kann oft Ursache von Visusstörungen sein, die bis zum Erblinden führen können. Es liegt nahe, hier an Verschlüsse der A. ophthalmica oder an Durchblutungsstörungen des N. opticus zu denken. Auch nasale Gesichtsfeldausfälle können durch arteriosklerotische Ausbuchtungen mit Druckwirkung auf den Opticus erklärt werden. Auch glaukomähnliche Krankheits-

erscheinungen wurden auf eine Verkalkung der carotis interna im Berich des Karotissyphons zurückgeführt (DECKER).

Ein weiteres wichtiges Symptom der Zerebralsklerose sind Geistesstörungen, wie die arteriosklerotische Demenz und die postapoplektischen Psychosen. Eine arteriosklerotische Demenz entwickelt sich meist aus den psychischen Frühsymptomen der Zerebralsklerose und geht immer mit Herdsymptomen einher. Es kommt zu ständiger Abnahme der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Mitunter kommt es zum Korsakow-Syndrom mit besonders hochgradiger Merkfähigkeit mit Desorientierung und Ersatzkonfabulation. Der Kern der Persönlichkeit bleibt in der vollentwickelten Demenz nur insofern erhalten, als die Kranken noch sehr lange sich ihres Leidens bewußt sind und darüber klagen. Der Verlauf und Ausgang der arteriosklerotischen Demenz erfährt nun häufig eine verschiedenartige Färbung durch das Hinzutreten psychotischer Erscheinungen, welche teils durch den Verlauf und die Art der arteriosklerotischen Hirnerkrankung bestimmt sind.

Nach apoplektischen Insulten kommt es zu postapoplektischen Psychosen. Neben Verwirrtheit, Benommenheit und Konzentrationsschwäche tritt oft noch eine arteriosklerotische Demenz hinzu. Von da aus kann dieses Krankheitsbild zur schubweisen Verblödung führen. Verwirrheitszustände deliranter Art sind nach Stern im Verlauf arteriosklerotischer Psychosen, zumal bei Kranken jenseits des 70. Lebensjahres, wo also offenbar diffuse arterio-

sklerotische Rindenveränderungen vorliegen oder senile Veränderungen mit hineinspielen, ziemlich häufig.

Weiterhin kann es noch zu allgemein zirkulatorisch bedingten psychotischen Erscheinungen bei der Arteriosklerose und bei der arteriosklerotischen Spätepilepsie kommen. Guttmann drückt dies so aus, "daß eine konditionelle Epilepsiebereitschaft durch die cerebrale Arteriosklerose manifestiert wird."

Nun soll an drei ausgesuchten Fällen aus unserem Untersuchungsgut die Frage untersucht werden, ob das klinische Bild immer mit dem ermittelten Röntgenbefund korreliert.

Fall 1: 65-jähriger Patient, der in der Vorgeschichte angibt, bereits vor einigen Jahren einen Apoplex durchgemacht zu haben. Bei den jetzigen Symptomen handelt es sich bei dem Patienten um Atembeschwerden, schwerfällige Sprache und mangelndes Erinnerungsvermögen.

Befund: RR 150/90; neurologisch: Dysdiadochokinese rechts, Finger - Nasen und Knie - Hacken - Versuch unsicher; geringe Tonussteigerung in Arm und Bein.

psychisch: eingeschränktes Gedächtnis, Kopfrechnen nicht möglich, verlangsamtes Auffassungsvermögen; Labor: unauffällig, kein Diabetes mellitus;

Klinische Diagnose: Organisches Psychosyndrom

Als weitere diagnostische Maßnahme wurde eine Schädelleeraufnahme und eine linksseitige Karotisangiographie

durchgeführt:

Schädel in 2 Ebenen (Bild 1 und 2): geringe Osteoporose; kalksalzgemindertes dorsum sellae; verkalktes corpus pineale; Verkalkungsfigur in Projektion auf den Sella-innenraum wohl dem Karotissyphon zuzuordnen; in der p.-a. Aufnahme ist diese Verkalkungsfigur als kreisrunder Schatten links zu erkennen; es handelt sich um eine deutliche Karotissyphonverkalkung.

Karotisangiographie links (Bild 3 und 4): Bei guter Darstellung des intrakraniellen Gefäßverlaufes nehmen die freien Anteriorabschnitte einen geschlängelten Verlauf um die Mittellinie. Schlingenbildung am Eintritt in die Schädelbasis. Umschriebene Einengung und Gefäßwandunregelmäßigkeiten im infraklinoidalen Syphonschenkelbereich.

Auffälliger ist im Bereich der ascendierenden Mediaäste eine Depression derselben nach kaudal, sowie eine Anhebung der Endverlaufsstrecke der parietalen Mediaäste. Röntgenologische Diagnose: mäßige Arteriosklerose und Karotissyphonverkalkung. Dringender Verdacht auf temporo-occipitale Verdrängung links.

Fall 2: 76-jährige Patientin, die in der Vorgeschichte nur auf einen seit langem bestehenden hohen Blutdruck (systolisch 190 mm Hg) verweist.

Seit kurzem verspürte sie eine Kraftlosigkeit im rechten Bein. Außerdem trat später eine Schwäche in beiden Knien ein. Sie leidet ferner noch an Gedächtnisschwäche.

Befund: RR 180/85; neurologisch: unauffällig; psychisch: Merk- und Konzentrationsschwäche; zeitlich und örtlich gering desorientiert. Labor: Cholesterin erhöht, Blutzucker erhöht (manifeste Diabetes mellitus).

Klinische Diagnose: allgemeine Gefäßsklerose bei Diabetes mellitus;

Die durchgeführte Schädelleeraufnahme und die rechtsseitige Karotisangiographie ergab folgendes:

Schädel in 2 Ebenen (Bild 5 und 6): Kalksalzminderung der Schädelkalotte und der Schädelbasis, sowie des Gesichtsschädelskeletts. Deutliche Kalksalzminderung im Bereich der vorderen und hinteren Klinoide sowie des dorsum sellae. In Projektion auf den Sellainnenraum strichförmige Verkalkungsfigur, im Bereich des Karotissymphons gelegen. Deutlicher kreisrunder Verkalkungsschatten in der p.-a. Aufnahme in Projektion auf den rechten Karotissymphon.

Karotisangiographie rechts (Bild 7 und 8): Bei guter Darstellung des intrakraniellen Gefäßverlaufes sind sichere Zeichen einer Gefäßneu- oder Mißbildung nicht zu erkennen. Die Gefäße liegen der Kalotte an. Das dargestellte arterielle Gefäßsystem erscheint relativ englumig. Sichere wandständige Veränderungen sieht man nicht. Kontrastmitteldurchflußzeit im Normbereich.

Röntgenologische Diagnose: zwar deutliche Karotissymphonverkalkung, aber im Angiogramm kein Anhalt einer cerebralen Arteriosklerose.

Fall 3: 73-jährige Patientin, die in der Vorgeschichte eine angina pectoris angibt. Seit einem Jahr besteht bei der Patientin ein diffuser Kopfschmerz, der eine Art Benommenheit hervorruft. Zur Abklärung dieser Kopfschmerzsymptomatik wurde die Patientin in die Klinik eingewiesen.

Befund: RR 150/95; beidseitige nasale Gesichtsfeldausfälle; Hirnnervenprüfung: erhebliche Schwerhörigkeit, weiterhin neurologisch unauffällig; psychisch: altersentsprechender verzögerter Gedankenablauf;

Klinische Diagnose: Zerebralsklerose;

Röntgenologisch ergaben sich folgende Befunde:

Schädel in 2 Ebenen (Bild 9 und 10): Schüsselförmige Sella, etwas tief und relativ weit. Bei guter Strukturierung des Sellabodens und der vorderen Sellawand läuft diese spitzwinkelig mit der Wurzel der vorderen Klinoidfortsätze zusammen, die relativ schmal und einseitig etwas aufgebogen erscheinen. Das dorsum sellae ist dagegen etwas kalksalzärmer mit leichter Einbuchtung und Verdünnung vom Sellainnenraum her. Es besteht in beiden Aufnahmen kein Anhalt für eine Karotissyphonverkalkung.

Karotisangiographie links (Bild 11, 12, 13): Bei mäßiger Darstellung des intrakraniellen Gefäßverlaufes nimmt die A. cerebri anterior einen geschlängelten Verlauf um die Mittellinie. Die carotis interna zeigt in ihrem Syphonbereich eine deutliche Verplumpung. Der übrige Gefäßverlauf erscheint insgesamt geschlängelt.

Röntgenologische Diagnose: Starke cerebr. Arteriosklerose, die im Leerbild nicht zu erkennen ist.

Diese drei dargestellten Fälle sollten noch deutlicher klar machen, welche unterschiedliche subjektive Beschwerden bei der cerebralen Gefäßverkalkung bestehen können. Außerdem soll daraus ersichtlich werden, daß nicht immer eine Karotissyphonverkalkung mit einer cerebralen Arteriosklerose verknüpft sein muß und umgekehrt. Fall 2 zeigte recht deutlich, daß trotz hohen Alters und aller Anzeichen für eine generalisierte Arteriosklerose keine cerebrale Arteriosklerose nachzuweisen war.

Abschließend sollen nun noch die Bilder von zwei Patienten mit deutlicher Karotissyphonverkalkung aus unserem eigenen Untersuchungsgut demonstriert werden (Bild 14, 15, 16, 17).

Alle Bilder sind im Archiv b. Prof. Dr. K. DECKER, Universitätsnervenklinik, München, einzusehen.

E) Zusammenfassung

Die Geriatrie, die Lehre vom alternden Menschen und seinen Krankheiten, ist ein relativ junger Zweig der Medizin. Doch im Zuge der ständig steigenden Lebenserwartung, die im Jahre 1981 bei 85 Jahren liegen soll, gewinnt sie in zunehmenden Maße an Bedeutung. Alle medizinischen Fachgebiete müssen sich in Zukunft immer mehr mit alten Patienten befassen, auch die Neuroradiologie. Einen kleinen Beitrag zu leisten zu den Kenntnissen über den alten Menschen, war das Ziel dieser Arbeit, indem sie sich mit den Altersveränderungen der endokraniellen arteriellen Gefäße, welche mit Hilfe neuroradiologischer Methoden festgestellt werden können, beschäftigte. Während nebenbei auch auf andere Altersveränderungen wie Hyperostosen der Schädelkalotte, intrakranielle Verkalkungen von Zirbeldrüse, plexus chorioidei und Duraanteilen, sowie auf die Osteoporose des Schädels in Bezug auf die Gefäßverkalkungen kurz eingegangen wurde, stand vor allem die endokranielle Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Karotissyphonverkalkung im Mittelpunkt des Interesses. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse wurde jeweils im Anschluß an die einzelnen Kapitel gebracht. Im ersten Abschnitt wurde zunächst ganz allgemein über die cerebrale Angiographie, deren Indikation, Technik, Komplikationen und Auswertung eingegangen. Es sollte hierbei daraufhingewiesen werden, daß eine cerebrale Angiographie einer exakten Indikationsstellung - vor

allem beim alten Menschen - bedarf. Es folgte eine ganz allgemeine Auskunft über das Bild der cerebralen Arteriosklerose im Karotisangiogramm. Daran anschließend wurden die Ergebnisse unseres eigenen Untersuchungsmaterials hinsichtlich Häufigkeit, Intensität und Beziehung zu einem anderen Gefäßgebiet dargestellt. Dabei beschränkte sich unser Untersuchungsgut ausschließlich auf über 60 Jahre alte Patienten. Ausführlich wurde auch die Beziehung zwischen der cerebralen Arteriosklerose im Karotisangiogramm und der Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild diskutiert und statistisch untersucht.

Der zweite Abschnitt beschäftigte sich mit der Karotissyphonverkalkung im Schädelleerbild. Es wurden 1132 Patienten auf diesen Aspekt hin untersucht. Das gesamte Untersuchungsgut stammt aus den Jahren 1967 - 1970. Dabei wurden Häufigkeit, Intensität und Art der Syphonverkalkung hinsichtlich des zunehmenden Alters untersucht. Weiterhin wurde nach einer Beziehung zwischen Aortenverkalkung, Osteoporose, Hyperostose, physiologische endokranieller Verkalkung und Karotissyphonverkalkung gesucht.

Die Ätiologie, Diagnose, Diagnosenhäufigkeit, Klinik und Bild der cerebralen Arteriosklerose und der Karotissyphonverkalkung wurde im dritten und vierten Abschnitt ins Auge gefaßt. Dabei wurde die Beziehung zwischen Klinik und röntgenologischen Befund anhand von drei Patienten erörtert. Abschließend wurden noch die Bilder

von zwei Patienten mit besonders deutlicher Syphonverkalkung demonstriert.

Literaturverzeichnis

1. ADACHI, B.: Das Arteriensystem der Japaner. Kyoto 1928;
2. ALTMANN, Fr.: Anomalies of the internal Carotid artery and its branches Laryngoscope 57 (1947): 313;
3. ANDERSEN, P.E.: Acta radiol. (Stockh.) 1 (1963) 173-181;
4. ANITSCHKOW: Beitr. path. Anat. 70 (1922);
5. ARONOWITSCH: Z. Nervenheilkunde 120, 191 (1931);
6. BENASSI, E., TOTI, A., GANDINI, D.: Cerebral Angiography in Arteriosclerotic Patients. Radiol. med. Milano 43 (1957), 625;
7. BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder;
8. BODECHTEL, G., WILD: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder;
9. BRAGUINA: L'etude radiographique de la carotide générale les malades avec le trouble de la circulation sanguine cérébrale et sa poste clinique;
Z. Neuropat. Psychiat. 60, 1594 - 1597 (1960);
10. BROBEIL, A.: Hirndurchblutungsstörungen. Ihre Klinik und arteriographische Diagnostik
Stuttgart: Thieme 1950
11. CASATI, A.: Die senilen Schädelveränderungen im Röntgenbild
Fortschr. Röntgenstr. 34, 355, 1926;

12. CHAPMAN, J.: Anatomic and Clinical Significance of
Calcification of Aortic Knob Visualized Radiographically
Amer. J. Cardiol. 6: 281 - 286 (1960);
13. CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen
Barth, Leipzig 1942;
14. COLE, M., DAVIES, H.: Carotid siphon calcification
Brit. J. Radiol. 36, 289 - 293;
15. CRAWFORD, T.: Pathological Effects of Cerebral Arterio-
graphy
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 19: 217 - 221, 1956;
16. DECKER, K.: Neuroradiologie
17. DOERR, W.: Gangarten der Arteriosklerose
Heidelberg: Springer 1964;
18. DYMECKI, J., KOZLOWSKI, P.: Relation between shape of
the carotid siphon and localization of atheromatic
plaques
Neurol. Neurochir. pol. 1, 429 - 434, (1967);
19. ENGELS, E.P.: Roentgen Appearance of Carotid Sinus
Calcification
Radiology 80: 436 - 437, 1963;
20. ENGESET, A.: Cerebral angiography with Perabrodil
Acta radiol. Stockholm Suppl. 56 (1944);
21. ERBSLÖH, F. und BOCHNIK, H.: Sogenannte "idiopathische
nicht arteriosklerotische intracerebrale Gefäßverkalkun-
gen."
ZB f.d.ges. Psych. Neurol. 1959 Bd. 149 S. 137;

22. ESCOURALLE, R.: Les lésions athéro - scléreuses des artères cervico - cérébrales
Rev. Prob. (Paris) 10, 3717 - 3720 (1960);
23. FERNHOLZ, H.J.: Über den Nachweis atheromatöser Veränderungen in der Aortenwand auf Thoraxaufnahmen als zusätzliches diagnostisches Kriterium für die Aorten-sklerose (1970);
24. FIELD, J.R., ROBERTSON, J.T. and al.: Complications of cerebral angiography in 2 000 consecutive cases
J. Neurosurg. 19, 775 - 781 (1962);
25. FISCHER, E.: Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterien im Gefäßbild
Zbb. Neurochir. 3 (1938) 300;
26. FISCHER, M.: Arch. Neurol. Psych. 65 (1951);
27. FLORA, G.C., BALKER, A.B., and KLASSEN, A.: Age and cerebral atherosclerosis
J. neurol. Sci. 6, 357 - 372 (1968);
28. FÜRSTER, O., BUMKE, O.: Handbuch der Neurologie Bd. 11
S. 337 ff.;
29. FREITAG, G., FREITAG, J.: Zur cerebralen Angiographie durch perkutane Gefäßkatheterisierung
Dtsch. Gesundheitswesen 25, 1402 - 1406 (1970);
30. GIERCKE, K.: Die Komplikationen bei der perkutanen cerebralen Angiographie
Psychiatr. Neurol. med. Psychol. 20, 405 - 409, 1968;

31. GREITZ, T.: A Radiologic study of the brain circulation
by rapid serial angiography of the carotid artery
Acta. radiol. (Stockh.) Suppl. 140, 1956;
32. GUTTMANN: Arch. Rassenbiol. 20 H. I (1927);
33. HAITZ, G., SZEGEDIY, L.: Wirkung der Angiographie auf
den cerebralen Kreislauf. Klinische Erfahrungen bei
Carotis-Angiographien an bejahrten und arteriosklero-
tischen Kranken
Psychiatr. et Neurol. (Basel) 151; S. 182-189 (1966);
34. HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und
der pathologischen Anatomie 24./25. Auflage S. 324 ff.;
35. HASSELWANDER, A.: Die objektive Stereoskopie an Rönt-
genbildern
Thieme, Stuttgart (1954);
36. HAYLER, K., FISCHER, E.: Karotisverkalkungen im Hals-
gebiet
Fortschr. Röntgenstr. 98, 765 - 772;
37. HERRMANN, E.: Die Deutung der Einengung des supracli-
noidalen Syphonabschnittes der Arteria Carotis interna
im Arteriogramm
Dtsch. Z. Nervenheilk. 183, 99 - 104 (1961);
38. JAHNEL: Handbuch der ärztlichen Begutachtung
Bd. 2 (1931);
39. JAZUTA, K.S.: Zur Anatomie der Art. meningea media des
Menschen und der Säugetiere
Zbl. norm. Anat. 3 (1906): 231;
40. JEFFERSON, A.: Quart. J. Med. 24, 245, 1955;

41. JETT, J. and SCOTT, G.: Studies on Age and Sex Incidence of Various Diseases Resulting From Arteriosclerosis
J. Amer. Geriat. Soc. 8: 245 - 256, (1960);
42. JIROUT, J.: Neuroradiologie
Verlag Volk und Gesundheit - Berlin 1966;
43. KAUTZKY, R., ZÜLCH, K.J.: Neurologisch - Neurochirurgische Röntgendiagnostik
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg (1955);
44. KEHRER, H.E.: Med. Klinik (1956): 1157;
45. KELLER, H.L.: Varianten der A. carotis interna, der A. meningea media und der A. ophthalmica im Karotisangiogramm
Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 95/Heft 4
46. KLEISS, E.: Die Arteria cerebri anterior
Anat. Awz. 92, 216 (1941);
47. KOBERWEIN: Zit. nach E.E. FLEMMING: Absence of the left internal carotid
J. Anat. Physiol. (1895): 23;
48. KRAYENBÜHL, H.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik
Bd. II: Angiographie der Hirngefäße .
49. KRAYENBÜHL, H.: Dtsch. med. Wschr. 75 (1950): 1177;
50. KRAYENBÜHL, H., YASARGIL, M.G.: Die cerebrale Angiographie
51. LANGE, J.u.F.: Klin. Wschr. 1928 (2286);
52. LEUCHS, K.H., DECKER, K.: Veränderungen im Ablauf der arteriellen Füllung des Karotisangiogramms bei Gefäßstörungen
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 196, 433 (1958);

53. LINDBLOM, A.: Arteriosclerosis and Arterial Thrombosis
in the Lower Limb.
A roentgenological Study
Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 80 (1950);
54. LINDGREN, E.: Röntgenologie im Handbuch der Neuro-
chirurgie
Bd. 2 Springer Verlag, Berlin-Heidelberg (1954);
55. LINDGREN, P.: Carotid angiography with tri-iodobenzoic
acid derivatives; A comparative experimental study of
the effects on the systemic circulation in cats
Acta radiol. Stockholm 51, 353 (1959);
56. LIVINGSTON, K.E., ESCOBAR, A., and NICHOLS, G.D.:
Hemiplegia caused by Cerebrovascular Thrombosis: An
Arteriographie Study.
J. Neurosurg. 12: 336 - 344 (1955);
57. LOGOTHETIS, J.: Distribution of atherosclerosis changes
in the cerebrum. With discussion on the pathogenesis of
cerebral ischemie attacks
Acta neurol. psychiatr. 7, 173 - 179 (1968);
58. MACCHIONI, L.: Die cerebrale Arteriosklerose und ihre
angiographische Beurteilung.
Riv. Radiol. 1, 983 - 1001, (1961);
59. MAYER, E.G.: Diagnose und Differentialdiagnose in der
Schädelröntgenologie S. 1525 ff.
60. MEYER, W.N., BECK, m.: Das röntgenanatomische und fein-
gewebliche Bild der Arteriosklerose im intrakraniellen
Abschnitt der A. carotis interna.
Virch. Arch. 326, 700 - 731 (1955);

61. MIFKA, R.: Über die Angiographie bei cerebralen Insulten
Fortschr. Röntgenstr. 78, 647 - 656 (1953);
62. MIFKA, P.: Über die cerebrale Angiographie der Gefäß-
prozesse im höheren Lebensalter
Wien. Z. Nervenheilk. 9, 118 - 133 (1954);
63. MILLIKAN, C.H.: Cerebral Vascular Diseases
Grune & Stratton, New York 1958;
64. MÖNCKEBERG: Virch. Arch. 216 (1922);
65. MONIZ, E.: Die zerebrale Angiographie und Phlebographie
Springer Verlag, Berlin 1940;
66. MONTALDO, G. and COSTA, V.: Atherosclerosis of carotid
sinus
Arch. de Vecchi pat 32: 681 - 706 (1960);
67. NERLI, A.: Calcification of the Cavernosus Portion of
the Internal Carotid Artery
Radiol. med. 41 (1955), 676;
68. NEUENSCHWANDER, H., REUFER, H.R.: Beitrag zur cerebralen
Angiographie
Schweiz. med. Wschr. 86 (1956), 826;
69. OLSSON, O., STRNAD, F., VIETEN, H., ZUPPINGER, A.:
Handbuch der medizinischen Radiologie VII/1;
70. OTTO, A.: Nov. acta phys. med. Acad. Caes. Leopold.
Carol. XIII (1826);
71. PENDERGRASS, H.P., TONDREAU, R.L., RITCHIE, D.J. et al:
Reactions associated with i.v. urography
Radiology 71, 1 (1958);

72. PEUGNET, E.: Osteoaneurysm. of inf. max. Med. Rec. 11
(1876) 81;
73. PILCZ: Wien. med. Wschr. 1910 I;
74. PLATZER, W.: Der Carotissyphon und seine anatomische
Grundlage
Fortschr. Röntgenstr. Bd. 84, 1956, S. 200 ff.;
75. PLESKOT, F., KRIVKA, F.: Das angiographische Bild bei
Gefäßerkrankungen des Gehirns
Fortschr. Röntgenstr. 94, 95 - 106 (1961);
76. QUAIN, R.: Anatomy of the arteries of the human body
London 1844
77. QUANDT, J.: Die cerebralen Durchblutungsstörungen des
Erwachsenenalters
Verlag Volk und Gesundheit, Berlin;
78. RAECKE: Arch. f. Psychiatr. 60, W. 2;
79. RIMPAU, A., SEILS, H.: Pathologisch-anatomische Befunde
an der Punktionsstelle bei der Hirnarteriographie und
Betrachtung zur Punktionstechnik
Fortschr. Röntgenstr. 87, 191 (1957);
80. RING, B.A., EDDY, M.: Calcification of carotid arteries
J. Amer. med. Ass. 184, 868 - 869 (1963);
81. RUPPRECHT, A., SCHERZER, E.: Die cerebrale Angiographie
in der Neurologie
82. RUPPRECHT, A., SCHERZER, E.: Die Altersveränderungen des
Schädels und seines Inhaltes
Zeitschrift f. Altersforschung Bd. 16 H. 1;

83. RUSSEL, H., PATTERSON, jr., GOODELL und HENRY: Complications of carotid Ateriography
84. SANDSTRÖM, C.: Secondary reactions from contrast media and the allergy concept.
Acta radiol. Stockholm 51, 329 (1955);
85. SCHIEFER, W., STRUCK, G.: Serienangiographische Untersuchungen bei diffusen cerebralen Gefäßerkrankungen
Dtsch. Z. Nervenhk. 176 (1957) 595;
86. SHINZ, BAENSCH u.a.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd. III
87. SCHMIDTMANN: Virch. Arch. 237 (1922);
88. SCHUNK, H.: Zur Vermeidung von Nebenerscheinungen der cerebralen Angiographie
Nervenarzt, Berlin 25, 46 (1954);
89. SEIXAS, V.: Calcification of the intracranial carotid artery and its relation to the clinical and angiographic picture. An angiographic classification of arteriosclerosis cerebri.
90. SPATZ, H.: Anomalien und Erkrankungen der Carotis interna
Zbl. ges. Neurol. 103 (1943);
91. SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns
Z. ges. Neurol. Psychiat. 167, 301 (1939);
92. STERN, F.: Handbuch der Geisteskrankheiten
Bd. 8 (1930);

93. STOCHDORPH, O.: Organgebundene Eigentümlichkeiten der Arteriosklerose der Hirngefäße
Verh. dtsch. Ges. Path. 1958, 145 - 148;
94. TARNOW, G.: Über vorübergehende funktionelle Durchflußstörungen im Karotis- und Vertebralisangiogramm
Fortschr. Röntgenstr. 89, 671 (1958);
95. TATELMAN, M.: The angiographic evaluation of cerebral atherosclerosis
Radiology 70 (1958), 801;
96. TENDELOO: Allg. Pathologie
2. Aufl. Berlin, Springer 1925;
97. TÖNNIS, W., SCHIEFER, W.: Die Komplikationen bei Angiographie der Hirngefäße
Fortschr. Neurol. 26, 265 (1958);
98. WINDSCHEID: Münch. med. Wschr. 1902;
99. WOLFF, H.: Über Komplikationen und deren Vermeidung bei der perkutanen Angiographie der Hirngefäße
Zbl. Neurochir. 16, 149 (1956);
100. ZUCHA, J.: Beiträge zur Kenntnis der Anomalien und der Erkrankungen der A. carotis interna
Zbl. Neurochir. 5/6 209 (1940);
101. ZUCKERKANDL, E.: Zur Anatomie der Orbitalarterien
Med. Jb. Wien (1876).

Herrn Prof. Dr. K. Decker möchte ich danken für die Einführung in das Gebiet der Neuroradiologie und für die Überlassung des Themas. Ganz besonders danken möchte ich Herrn Dipl. Math. A. Neiss vom Institut für Medizinische Statistik, Dokumentation und Datenverarbeitung der Technischen Universität München, der mir bei der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse besonders behilflich war. Mein Dank gilt auch den anderen Ärzten der Neuroradiologischen Abteilung der Universitätsnervenklinik München sowie auch den Angestellten und Schwestern für Ratschläge, Hilfe und freundliche Behandlung.

Lebenslauf

Am 27. Juli 1945 wurde ich als zweites von zwei Kindern des praktischen Arztes Dr. med. Wilhelm Kefer und seiner Frau Elisabeth, geb. Polster, in Windischbergerdorf/Landkreis Cham in der Oberpfalz geboren. In Roding in der Oberpfalz besuchte ich die Volksschule. Anschließend besuchte ich das Naturwissenschaftlich-Mathematische Gymnasium in Nittenau, wo ich 1967 das Abitur machte. Nach einem Semester Naturwissenschaft begann ich im Sommersemester 1968 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Medizinstudium, wo ich nach 2 Semestern das Vorphysikum und nach 5 Semestern das Physikum mit Erfolg ablegte. Mein Krankenhauspraktikum leistete ich am Kreiskrankenhaus Roding ab. Während meines klinischen Studiums habe ich an eben dieser Krankenanstalt immer wieder an verschiedenen Abteilungen famuliert. Nach dem Staatsexamen möchte ich als Medizinalassistent an das Kreiskrankenhaus in Roding zurückkehren.

Am 10. Juli 1971 habe ich geheiratet.

